VINGT ET UNIÈME ANNÉE 1928 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 JUIN 1928

PRÉSIDENCE DE M. MARCHOUX, PRÉSIDENT

Nécrologie

Décès de HIDEYO NOGUCHI

Parmi ses membres correspondants notre Société comptait le savant japonais, universellement considéré, HIDEYO NOGUCHI qui vient de mourir à Accra victime de la science.

H. NOGUCHI était né le 24 novembre 1876 à Wakamotou. Il termina ses études médicales en 1898 et entra peu après à l'Institut de Kitasato, où il s'initia aux recherches de laboratoire dans lesquelles il devait s'illustrer comme son maître. Après avoir été à l'Université de Pensylvanie l'assistant de SIMOND FLEXNER et avoir travaillé à l'Institut Danois de Sérothérapie avec le professeur MADSEN, il entra à l'Institut Rockefeller où il commença l'ère des fertiles recherches qui l'ont mis en vedette. Il réussit à cultiver, pour la première fois, ces germes spiralés dont l'importance en pathologie humaine et animale a été, depuis moins de trente ans, reconnue si considérable. C'est avec le *Spirochète pallida* qu'il obtint ses premiers succès, d'abord en le retirant du testicule de lapin, puis en l'isolant du chancre

syphilitique. Il découvrit cet organisme dans le cerveau des paralytiques généraux et réussit à l'inoculer, démontrant ainsi de façon indéniable l'origine syphilitique et spirochétienne de cette affection cérébrale. Après celui-ci, il réussit également à trouver des milieux artificiels favorables au développement des autres spirochètes et de plus en plus simplifiés.

Il obtint en cultures pures l'organisme causant la verruga, dont il prouva par inoculation et ensemencement l'identité avec la maladie de CARRION. Il ne s'en tint pas là et montra que les *Bartonella* pouvaient être transmises par les tiques, *Dermacentor andersoni*.

Dernièrement, il avait isolé du trachome des Indiens un germe susceptible de causer chez le singe des accidents analogues à ceux qu'on rencontre chez l'homme.

De toutes ses découvertes, celle qui eut peut-être le plus de retentissement fut celle d'un spirochète dans l'organisme d'un certain nombre de malades de fièvre jaune. Toutes les recherches faites en Amérique l'ont conduit au même résultat et l'on croyait à cet origine spirochétienne du virus amaril, quand éclata l'épidémie de 1926-1927 à la Côte Ouest d'Afrique. Là celle-ci fut mise en doute parce que les inoculations au cobaye, comme les essais de culture, demeurèrent infructueux. Aussi NOGUCHI se transporta-t-il sur place pour déterminer la cause des insuccès signalés. A la côte d'Or où il se rendit, il a procédé à de nombreux essais à la suite desquels il a pu dire à notre collègue M. LASNET que sa conviction était faite et que le spirochète n'était pas en jeu dans la fièvre jaune d'Afrique. Au cours de ses recherches, la maladie ne l'a pas épargné. Il aurait subi une première atteinte de fièvre jaune en janvier, avec diagnostic vérifié par inoculation au singe *Rhesus* et il en était complètement rétabli quand, à la veille de son retour, il fut pris le 11 mai d'une récidive à laquelle il a succombé le 21.

La vie de NOGUCHI fut une existence de labeur. Tous ceux qui l'ont connu s'accordent à reconnaître la largeur de son esprit scientifique. Il fut peut-être, de tous ceux qui ont suivi ses recherches, le moins disposé à se laisser entraîner par une confiance aveugle et il était toujours prêt à recommencer les expériences qui soulevaient des doutes. Aussi n'eut-il pas de peine à reconnaître que le virus de la fièvre jaune restait encore à trouver.

NOGUCHI a disparu trop tôt. Sa mort jette le deuil dans tous les laboratoires où il était estimé comme un type de pur savant. Toujours attaché à la poursuite de la vérité, il n'a pas hésité à sacrifier sa vie pour la conquérir, donnant ainsi un magnifique

exemple de courage et de désintéressement. Honorons sa mémoire.

Elections

M. Carougeau est élu Membre titulaire à l'unanimité de 25 votants.

La Commission pour la présentation des candidatures des Membres titulaires, composée de MM. Abbatucci, Gauducheau, G. Martin (membres anciens), Broquet, Brumpt, Tréfouël (membres nouveaux) désigne pour être présentés à l'élection de la prochaine séance :

En première ligne : M. Gravellat.

En deuxième ligne : MM. Stefanopoulo et Coutelen.

Conférence

Contribution brésilienne à la connaissance de certaines Mycoses tropicales (1),

Par Mauricio Medeiros.

Dans une série de leçons que je viens de faire à la clinique de M. le Prof. Widal, j'ai cherché à développer un programme d'ensemble. Dans une première leçon j'ai envisagé une sorte de Pathologie générale brésilienne, c'est-à-dire que, j'ai mis en relief les données essentielles de ce qu'on pourrait appeler le cadre naturel brésilien dans lequel les maladies se développent.

Laissant de côté les maladies bactériennes et celles à virus filtrants, parce que dans ce domaine je ne trouverais guère de grandes différences à signaler, j'ai entretenu mes auditeurs, sur les maladies à protozoaires ainsi que sur les verminoses. Pour compléter une revue générale des maladies produites au Brésil

(1) Conférence avec projections faite à la séance.

par des agents biologiques, il ne me restait qu'à traiter des Mycoses, dans ce qu'elles auraient de particulièrement intéressant dans le pays. Or, à part quelques cas, plutôt rares, de mycoses exclusivement internes, et M. LANGERON vient de nous dire récemment ce qu'on doit penser de celles de la rate, l'étude des maladies à champignons ne trouverait évidemment pas sa place dans une clinique médicale, même s'il s'agissait de celle où est née la réaction de déviation de complément pour le diagnostic des sporotrichoses.

M. MARCHOUX, votre éminent président, qui porte pour le Brésil et pour les Brésiliens une amitié si généreuse, m'a fait l'honneur de m'inviter à prendre part à vos travaux. J'ai cru que ce serait le moment de vous parler brièvement de la contribution brésilienne à la connaissance de certaines Mycoses tropicales.

Pour m'excuser d'avance du manque de précision de mon exposé, au point de vue techniquement mycologique, il faut bien que je vous dise que je ne suis pas du tout mycologiste. Mon intérêt s'est porté vers cette question dans le but de l'assimiler à celles qui constituent l'objet de la pathologie générale, dont je fais l'enseignement à la Faculté de Médecine de Rio.

Comment celui qui s'adonne à la pathologie générale, peut-il envisager un sujet tel que les mycoses ?

J'ai soutenu ailleurs que la Pathologie tropicale, pour être intéressante, tendra à devenir de plus en plus une Pathologie générale des tropiques.

En Pathologie générale on cherche à examiner les causes morbifiques et leur action pathogène, le terrain et les grandes lois générales des réactions morbides. Quand on considère les causes morbifiques on ne descend pas aux détails des spécialistes. Supposons les causes bactériennes. Celui qui fait de la pathologie générale ne va pas décrire les espèces bactériennes. Ce serait le rôle du bactériologiste. Il va plutôt les considérer d'un point de vue général, en cherchant autant que possible les caractères qui peuvent influencer leur action pathogène. S'il essaie de restreindre son objectif à l'établissement d'une pathologie générale — comme c'est mon cas — il se contentera, alors, à chaque groupe de causes morbifiques qu'il considère dans la région dont il examine les aspects pathologiques, de formuler et de résoudre les deux questions essentielles suivantes :

1° Dans ce groupe de causes y a-t-il des variétés qui soient particulières à cette contrée ?

2° Les maladies produites par ce groupe de causes offrent-elles des aspects particuliers à cette contrée ?

C'est ce que j'ai fait pour les maladies à protozoaires et pour

les verminoses au Brésil. C'est ce que j'essaiera de faire pour les mycoses.

Pour un pathologiste, les mycoses offrent un terrain singulier à l'étude. Depuis la terminologie, tout y est à peu près incertain.

Tellement vaste est le nombre des champignons pathogènes pour l'homme, qu'une vue d'ensemble devient particulièrement difficile. On dirait que les mycoses ne sont pas encore sorties du domaine de la Parasitologie. Pour un parasitologiste il est d'une importance notoire que tel champignon se reproduise par des spores ou par des œufs; dans chacun de ces deux groupes, toute différence est marquante et tout détail devient l'objet d'une très grande importance.

En sera-t-il de même pour un pathologiste ?

Evidemment non. Et voilà ce qui rend difficile cette étude en pathologie générale, parce que celle-ci cherche, autant que possible, à faire des synthèses, fondées naturellement sur les points de rapprochement. Ce sont ceux-ci qui manquent singulièrement en Mycologie, toute basée sur les recherches des parasitologistes qui s'efforcent d'obtenir des résultats dans un sens tout à fait opposé, c'est-à-dire de trouver des différences.

Jusqu'à ce que les cliniciens puissent établir une meilleure synthèse des tableaux cliniques offerts par les mycoses, il faut nous résigner à suivre ce qui est établi par les Parasitologistes. Ce sera donc dans les cinq groupes classiques proposés par M. Brumpt que nous essayerons de faire une systématisation de quelques mycoses brésiliennes dans ce qu'elles ont constituer l'objet de recherches spéciales.

M. Brumpt distingue les types suivants :

a) Blastomycoses ;

b) Caratés ;

c) Mycétomes ;

d) Oosporoses ;

e) Teignes.

La science brésilienne a beaucoup contribué à la connaissance de certaines variétés dans chacun de ces groupes.

En ce qui concerne, par exemple, les sporotrichoses, dont le polymorphisme ou pléomorphisme a fait l'objet de tant de recherches, tout le monde est d'accord pour reconnaître l'importance des découvertes de MM. Lutz et Splendore au Brésil, signalant les formes levures transitoires du *Rhinocladium*, dans les cultures ensemencées avec le pus des lésions, cependant que dans les tissus eux-mêmes cette forme n'est pas constante et qu'on y peut observer la forme mycélienne.

En clinique les faits constatés au Brésil ne diffèrent pas beau-

coup des constatations classiques de MM. JEANSELME et CHEVALIER : la propagation par voie lymphatique, la possibilité de généralisation, etc.

Aujourd'hui les recherches de laboratoire ne permettent plus une longue période d'hésitation dans le diagnostic. Tant qu'on ne les pratique pas, au Brésil comme ailleurs, la sporotrichose permet les mêmes confusions initiales avec les lésions tuberculoïdes et syphiloïdes.

Si, donc, nous posons les deux questions dont je vous parlais tout à l'heure :

a) Y a-t-il des agents de sporotrichose qui soient particuliers au Brésil ?

b) Y a-t-il des différences cliniques entre la sporotrichose du Brésil et celle d'ailleurs ?

On pourrait répondre :

a) SPLENDORE a décrit un *Rhinocladium* astéroïde (1908) qui paraît être un agent de sporotrichose particulier au Brésil ;

b) Les faits signalés dans ce pays n'autorisent pas à croire à des différences cliniques entre la sporotrichose brésilienne et les autres (1).

C'est dans le groupe des caractères que nous allons trouver les premières indications bien particulières au Brésil.

Dans notre pays, on trouve encore, tout à fait dans l'*hinterland*, des peuplades indigènes vivant à l'état sauvage. Une mission scientifique, créée soi-disant pour établir de longues communications entre les villes de l'intérieur, a exercé au Brésil un rôle très important au point de vue scientifique. Des ethnologues, des géographes, des géologues, des botanistes, enfin toute sorte de naturalistes ont pris part aux travaux de cette mission dirigée par le général ROUDON. Beaucoup de découvertes ont été faites par elle. Parmi les savants qui lui ont donné leur collaboration, se trouvait le Prof. ROQUETTE PINTO, un remarquable ethnologue, qui a décrit une première fois une *dermatose* qu'il a trouvée chez les indigènes : le *Baana cedutu*.

Malheureusement ses recherches ont été insuffisantes au point de vue mycologique.

Plus tard, revenu à l'hinterland, M. ROQUETTE PINTO a décrit une autre dermatose et ayant amené un des indigènes à Rio, M. O. DA FONSECA (de l'Institut O. Cruz) a isolé le champignon dont il a décrit complètement la biologie.

(1) L'orateur présente trois projections à l'appui. La première est un cliché classique de sporotrichose. Les deux autres sont des cas brésiliens de sporotrichose, tout à fait semblables aux classiques.

Cliniquement, il s'agit d'une dermatose très semblable au *Tokelau*, déjà connu. C'est une dermatose à plaques, parfois achromique. Il y a prurit très intense et desquamation. Les squames ne sont pas pigmentées. L'examen microscopique de ces squames laisse voir des filaments mycéliens, parfois avec des granulations de pigments (1).

C'est surtout dans le groupe des blastomycoses que les recherches ont été intéressantes au Brésil.

C'est pourtant là qu'on se heurte à des difficultés créées par les mots. Car cette dénomination de blastomycoses ne définit pas un groupe de maladies qui se ressemblent cliniquement Ce qui sert à les définir c'est le critérium mycologiste, c'est-à-dire la façon suivant laquelle les parasites qui les causent, se développent. Les blastomycoses seraient des mycoses produites par des champignons à forme bourgeonnante ou des levures.

Doit-on comprendre sous cette rubrique les mycoses produites par les *Monilia* ? Ou doit-on simplement considérer les mycoses à coccidioïde et à mycoderme ?

Des mycologistes brésiliens ont décrit une mycose pulmonaire à *Monilia*. C'est le cas de M. de Magalhaes qui a décrit l'*Oidium brasiliense* qu'il a pu isoler du crachat d'un pseudo-tuberculeux. Les parasitologistes ne sont pas d'accord sur cette classification du parasite, que MM. Brumpt et Langeron préfèrent considérer comme une *Monilia*.

Cette mycose pulmonaire reproduirait, selon M. Magalhaes, les symptômes de la tuberculose elle-même. Cet auteur lui décrit deux formes, une aiguë et une chronique. La forme aiguë serait tantôt congestive, tantôt destructive. La forme chronique présenterait trois variétés :

a) La forme pleuro-pulmonaire congestive ;

b) La forme pleuro-pulmonaire destructive ;

c) La forme broncho-pulmonaire.

Il y aurait encore à considérer quelquefois une cachexie mycosique.

L'auteur brésilien a dit, et tous les traités le répètent, que cette mycose est assez répandue au Brésil. Je ne crois cependant pas que l'on en ait signalé des cas en nombre qui puisse permettre cette affirmation. D'après la description clinique, les symptômes prêteraient à confusion avec la tuberculose. Cependant on possède aujourd'hui les moyens de laboratoire pour la

(1) L'orateur fait voir en projection des photographies du malade observé par M. da Fonseca, des squames avec le mycélium et la culture du parasite auquel on a donné le nom de *Endodermophyton Roquettei*.

recherche. Depuis 1912, époque de sa découverte, jusqu'aujourd'hui, les cliniciens auraient certainement trouvé le parasite dans le crachat des malades chez lesquels on soupçonnait la mycose, et si ceux-ci étaient nombreux, des communications auraient été faites. Il n'en est rien. Je crois que là nous sommes encore devant une généralisation qui ne repose pas sur des faits vérifiés. Il y a terrain à des recherches nouvelles.

Par contre, on a bien établi la différence qui existe entre la blastomycose brésilienne et celle d'Europe.

On croit que toutes les formes de blastomycose au Brésil peuvent être systématisées en deux modalités :

a) Le granulome coccidioïdique,

b) La blastomycose systémique.

Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de cette seconde modalité.

Le granulome coccidioidique est produit par le *Coccidioides immitis*, décrit aux Etats-Unis par RIXFORD et GILCHRIST.

Chez nous M. O. DA FONSECA l'a isolé d'un malade de l'Hôpital Oswaldo Cruz et il a pu vérifier toutes les phases de reproduction que les auteurs américains avaient déjà décrites.

C'est par sporulation endogène que se fait cette reproduction.

Les spores remplissent la cellule-mère et y restent jusqu'à devenir individualisées. Il faut croire que ce n'est qu'à ce moment que la cellule éclate. Parfois on voit que la cellule-mère est percée par des spores qui ne sont pas complètement développées et qui restent réduites à un peu de chromatine sans membrane. Il arrive aussi qu'on ne puisse pas toujours voir les points par où cette migration se fait. On ne voit alors que la cellule-mère entourée de quelques spores en évolution, permettant de croire à une gemmulation multiple (1).

POSADAS qui a fait en Argentine des recherches semblables croit à un procédé plus compliqué pour la reproduction des coccidioïdes. Il lui suppose deux générations de kystes. La première donnerait naissance, par éclatement, à des cellules-filles qui ne seraient pas pathogènes. Tout le phénomène se passerait à l'intérieur d'une cellule géante. Il n'y aurait donc, pas de dissémination. La seconde génération serait alors la conséquence de la division du contenu du kyste mère en un grand nombre

(1) L'orateur fait voir en projections un dessin fait d'après nature par M. O. DA FONSECA, dont il expose les recherches, ainsi qu'une microphotographie d'une coupe histologique où l'on voit la cellule-mère du parasite entourée des spores.

de corpuscules qui en pénétrant dans les cellules de l'organisme reproduiraient le kyste primitif.

Les vérifications manquent à cette hypothèse. Les constatations américaines et celles de da Fonseca restent encore comme des fais acquis.

On affirme que le *granulome coccidioïdique* est endémique au Brésil. C'est une affirmation des spécialistes qui, cependant, ne publient pas des cas assez nombreux pour la confirmer.

Ce qu'on a pu constater c'est que les formes locales sont à pronostic bénin, mais la mycose a une tendance très accentuée à se généraliser dans l'organisme, devenant alors particulièrement grave et amenant à la mort par cachexie.

O. da Fonseca et A. Léas ont pu également déceler un cas de *blastomycose systémique*, diagnostiqué d'après les documents trouvés dans les archives de la clinique dermatologique de Rio-de-Janeiro.

C'est un diagnostic *à posteriori*.

Les auteurs croient que s'il manque des observations de cette forme américaine de blastomycose au Brésil c'est parce qu'on la confond avec le granulome coccidioïdique.

Il faut reconnaître qu'il nous manque des éléments pour nous rallier à cette opinion, fondée sur un diagnostic que les auteurs ont fait en l'absence d'examen personnel du malade, ainsi que des recherches de laboratoire qui auraient pu permettre d'affirmer l'identité du parasite producteur de cette mycose, observée chez ce malade, avec celui décrit par les auteurs américains comme étant la cause de la blastomycose systémique.

Par contre les recherches de M. O. da Fonseca sur la chromoblastomycose sont tout à fait remarquables. M. Pedroso avait trouvé au Brésil un malade dont la mycose pourrait être assimilée à une dermatite verruqueuse, comme celles découvertes à Boston en 1915.

En Amérique du Nord cette blastomycose, que certains mycologistes considèrent comme un paramycétome, est produite par un champignon que Thaxter a décrit sous le nom de *Phialophora verrucosa*.

Le parasite brésilien ne semble cependant pas être le même.

M. Brumpt l'avait inclus dans le genre des *Acrotheca* sous le nom de *Acrotheca pedrosoi*.

M. O. de Fonseca a fait de très belles recherches sur ce parasite et il a mis en relief les différences morphologiques existant entre cette *Acrotheca pedrosoi* et la *Phialophora verrucosa*.

Il a pu isoler le parasite brésilien d'un malade porteur d'une chromoblastomycose greffée sur leishmaniose.

C'est une forme de mycose plutôt rare et dont l'intérêt est surtout théorique en ce qui concerne les différences qui permettent d'identifier séparément les deux parasites (1).

En ce qui concerne les mycétomes et les teignes nous avons également une bonne contribution de recherches brésiliennes. Ce serait trop allonger cet exposé que de les résumer toutes. Signalons quand même les belles expériences de M. LINDENBERG qui a décrit le parasite producteur du mycétome blanc, le *Discomyces brasiliensis*, ainsi que celles de M. PARREIRAS HORTA qui a décrit le parasite sous le nom de *Madurella oswaldoi*, agent producteur du mycétome noir brésilien. M. O. DA FONSECA et A. LÉAS ont également reconnu au Brésil le *Scedosporium apiospermum* producteur des mycétomes en Italie.

D'autre part, M. PARREIRAS HORTA a découvert un *Trichosporum* que M. BRUMPT a baptisé de son nom — *Trichosporum hortai* — agent d'une piedra qu'on rencontre assez souvent à Rio de Janeiro chez les élèves de pensionnat, chez les soldats dans les casernes, etc.

L'exposé que je viens de faire nous permet de conclure :

a) Qu'il y a au Brésil des mycoses qui ne diffèrent en rien de celles d'Europe, ni en ce qui concerne l'agent parasitaire, ni au point de vue clinique (ex. : les sporotrichoses) ;

b) Qu'il y a au Brésil des mycoses qui prennent un aspect particulier quoique l'agent parasitaire soit le même qu'ailleurs (ex. : les blastomycoses) ;

c) Qu'il y au Brésil des mycoses produites par des agents parasitaires tout à fait spéciaux et dont la description fait l'objet de laborieuses recherches des savants brésiliens.

Je parle à des spécialistes en Pathologie exotique, qui connaissent sûrement ces recherches. Pourtant, il m'a semblé utile d'en faire un bref résumé, où je ne cite que les faits essentiels, mais qui servent à vous rappeler l'effort continuel que la science brésilienne déploie au profit des connaissances générales. J'ai cité des noms. Vous y reconnaîtrez facilement des élèves de cette école d'expérimentation et de recherches qu'a fondée chez nous notre grand OSWALDO CRUZ.

(1) L'orateur fait voir en projection des cas brésiliens de blastomycose, forme coccidioïdique et chromo-blastomycose. Il montre aussi en projection les dessins faits par M. O. DA FONSECA sur la forme différente de bourgeonnement du *Phialophora verrucosa* et de l'*Acrotheca pedrosoi*.

C'est ce nom qui marque, dans l'évolution de la médecine au Brésil, une étape nouvelle, signalée dès la première minute par l'heureuse collaboration de savants français, parmi lesquels il m'est très agréable de relever le nom de M. Marchoux, un vieil ami du Brésil, qui était là-bas au moment des premiers essais de lutte contre la fièvre jaune et qui a contribué à créer chez nous l'esprit de recherche, en nous donnant le bel exemple de ses expériences si hardies sur cette même fièvre jaune.

Oswaldo Cruz lui-même était un travailleur sorti d'ici, de la maison de Pasteur.

En résumant, dans cette même maison, les recherches faites par les élèves de cette école d'Oswaldo Cruz, j'ai l'impression de recueillir pour vous les apporter, à vous qui en faites partie, des fruits épars de cette même science expérimentale, dont l'arbre a été planté ici par le génie éternellement créateur de votre grand Pasteur!

Communications

Le Pian et sa quasi-disparition de certains pays de l'Amérique,

Par MARCEL LEGER.

Dans le travail très documenté qu'il a présenté à notre *Société* le mois dernier, O. DA SILVA ARAUJO a montré que le Pian, très fréquent dans certains Etats du Brésil, est par contre excessivement rare ou absent dans d'autres. Notre distingué confrère ne donne pas l'explication de cette inégale répartition, fort curieuse, de l'infection à *Treponema pertenue*. Le fait est cependant à retenir, car il s'applique à d'autres pays de l'Amérique. Ainsi, dans nos colonies du Nouveau-Monde, Guyane, Guadeloupe, Martinique, la maladie, qui était autrefois extrêmement commune, n'existe pour ainsi dire plus à l'heure actuelle.

A la GUYANE FRANÇAISE, le Pian a été signalé dès le début de la colonisation. Les documents anciens en font foi, et ils tendent tous à faire admettre que le mal, d'origine africaine, a été importé dans l'Amérique du Sud par les esclaves recrutés sur la Côte Occidentale d'Afrique.

M. BAJON (1), en 1777, donne une longue description du Pian dans ses *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane*. Il distingue en particulier le *pian pustuleux* « avec ses pustules, ... élevées de une ou deux lignes au-dessus de la surface de la peau et couvertes d'une chair légèrement fongueuse, de couleur blafarde, qui laisse couler une matière virulente plus ou moins épaisse » du *pian rouge*, « avec des chairs fongueuses, et il est assez ordinaire qu'une des pustules devienne plus grosse que toutes les autres et qu'elle prenne la forme d'un ulcère : c'est la *maman-pian* ou mère des pians ». Le clinicien avisé indique aussi un certain nombre de complications, les

(1) M. BAJON. Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française, dans lesquels on fait connaître la nature du climat de cette contrée, les maladies qui attaquent les Européens nouvellement arrivés et celles qui règnent sur les Blancs et les Noirs, des observations sur l'histoire naturelle du pays et sur la culture des terres. Paris, 1777.

« *guignes*, excroissances de chair en différents endroits de la plante des pieds », les *crabes*, les *saouaouas*, épaississement considérable de la semelle plantaire, les dartres pianiques, les lésions osseuses.

Si nous insistons sur ces descriptions fort bien faites par Bajon, c'est pour entraîner la conviction qu'il s'agit bien de l'infection à tréponèmes de Castellani, et non de lésions de nature syphilitique, tuberculeuse, lépreuse, mycosique ou leishmanienne, avec lesquelles le pian a pu être confondu par certains auteurs moins perspicaces.

Signalons enfin que Bajon avait entrevu, en plus de la transmission par contact direct, la contamination possible par l'intermédiaire des mouches domestiques. « L'humeur qui découle des pustules pianiques attire les mouchés, dont les pattes se chargent de particules de virus ». La contagion directe ne peut, d'après lui, avoir lieu quand la peau est saine. « Chez les nègres, quand ils ont quelque ulcère ou simplement quelque égratignure, c'est toujours en ces endroits que les pustules apparaissent ».

Le Pian, très fréquent à la Guyane française à la fin du XVIII^e^ siècle, est devenu rare à la fin du XIX^e^ siècle. Clarac (1), qui nous a fourni une étude soignée de la nosologie du pays, est catégorique. Il a eu rarement à donner ses soins à des pianiques. La maladie, dit-elle « est actuellement très rare ; on l'observait fréquemment surtout chez les Indiens et les Noirs arrivés récemment d'Afrique ; depuis que l'immigration de ces deux races a cessé, elle disparaît chaque jour davantage ». Et Clarac distingue du pian « une dermite connue sous le nom de pian-bois, ulcération à forme papulo-crustacée, analogue au bouton d'Alep ».

De 1917 à 1919, pendant les trois années que nous avons passées comme Chef du Service de Santé de la Guyane, nous avons recherché de façon particulière les manifestations pianiques. Nous n'avons mis en évidence *Treponema pertenue* que chez trois sujets venant des bois de l'intérieur. La relation du premier cas constaté a été soumise à notre *Société* (2) en 1917.

Depuis lors nous n'avons pas trouvé mention de cas de pian, diagnostiqués bactériologiquement, dans les rapports annuels,

(1) Clarac. La Guyane française. Notes de géographie médicale, d'ethnographie et de pathologie. *Ann. Hyg. et Méd. Col.*, t. IV, 1902, pp. 5-108.

(2) M. Leger, P. Mouzels et P. Ryckewaert. *Bull. Soc. Path. exotique*, t. X, 1917, n^0^ 7, p. 528.

que nous avons consultés, se rapportant à la Guyane française.

Que se passe-t-il dans les deux autres Guyanes, anglaise et hollandaise, qui sont accolées à la Guyane française ?

A la GUYANE ANGLAISE, il est certain que, au XVIII[e] et dans la première moitié du XIX[e] siècle, le Pian sévissait à l'état endémique. En 1896, DANIELS (1) écrit qu'il a totalement disparu.

Par contre, à la GUYANE HOLLANDAISE, qui se trouve enclavée entre la Guyane française au sud et la Guyane anglaise au nord, le Pian a continué à être fréquent. En 1880, VAN LEENT (2), dans un long et important travail sur la pathologie du pays, mentionne le mal comme un de ceux intervenant grandement dans la morbidité des indigènes; il en distingue deux formes, les « Yaws secs » et la « forme lardacée ». Le Yaw prend une ressemblance frappante avec une framboise quand « les boutons réunis en groupe se rapprochent, se touchent, confluent et quelquefois s'aplatissent réciproquement au contact intime ».

En 1911, FLU (3) a pu, dans la capitale de la Guyane hollandaise, Paramaribo (encore appelé Suriname), réunir en peu de mois 700 malades atteints de pian (la ville ne compte guère plus de 12.000 âmes), afin de vérifier les bons effets du « 606 », nouvellement apparu dans la thérapeutique, sur l'infection à tréponèmes de CASTELLANI. De même, en 1916, BERGEN (4) constate encore du pian à Paramaribo.

Dans les Antilles françaises, GUADELOUPE et MARTINIQUE, de même que dans notre colonie sud-américaine de la Guyane, le Pian, considéré autrefois comme un fléau au même titre que la Lèpre, a pour ainsi dire disparu.

Le mal est décrit, de manière suffisamment exacte pour être reconnu, en 1725, par le PÈRE LABAT, dont les mémoires nous fixent sur de multiples points de la pathologie ancienne des Antilles (5). Contrairement à l'opinion généralement admise que le Pian a son berceau d'origine en Afrique et a été importé dans

(1) DANIELS. *Brit. Jl of Dermatology*, nov. 1896.

(2) VAN LEENT. La Guyane néerlandaise. *Arch. Méd. navale*, 1880, t. XXXIII et XXXIV.

(3) FLU. *Nederl. Tijd.* 25 nov. 1911, p. 1677.

(4) BERGEN, cité d'après JOYEUX. *Précis Médecine Coloniale*. Masson, 1927.

(5) Il est intéressant de noter que le mot Pian a été emprunté au patois des nègres de la Guadeloupe. Pour le PÈRE LABAT le terme « Epian » vient de ce que le mal est engendré par les mauvais esprits appelés « Piailles ». Ultérieurement, le patois antillais étant un mélange de plusieurs langues, surtout de Français et d'Anglais, on a rattaché l'étymologie du pian à un mot irlandais signifiant « peine, douleur », ou (G. LEVACHER) au mot « piano », pour montrer que c'est un mal qui s'en va lentement.

le Nouveau-Monde par les esclaves noirs recrutés comme travailleurs, le Père Labat écrit que le mal avait, déjà auparavant, été reconnu par les Caraïbes autochtones.

Un peu plus tard, toujours au XVIII[e] siècle, Dazille (1) en 1742, Winterbottom en 1770 mentionnent la fréquence du pian aux Antilles françaises.

Cette même fréquence a été relatée en 1840 par G. Levacher (2), qui a vécu fort longtemps à la Martinique et à l'île voisine de Sainte-Lucie, ainsi que par Honoré Lacaze (3) qui a été Directeur de la Léproserie de Désirade (Guadeloupe) en 1890. Celui-ci fut chargé d'une enquête sur le Pian, en particulier dans les communes de Pointe-Noire, Bouillante, Capesterre et Pigeon. Il montra que, dans certaines localités, le nombre des malades « épouvantait la population et la municipalité » ; dans d'autres, il avait fallu reléguer les pianiques dans des cases placées sous le vent des habitations, et, « dont l'approche était redoutée ». Le pian « était frappé d'une telle réprobation » que les malades étaient « voués à l'abandon ».

A l'heure actuelle, on ne connaît plus le pian à La Guadeloupe et la maladie n'est signalée ni sur les statistiques ni dans les rapports du Laboratoire de Bactériologie installé à Pointe-à-Pitre depuis une quinzaine d'années.

A La Martinique, Noc et Stévenel (4) ont diagnostiqué en 1911 deux cas d'infection par *Treponema pertenue*, qu'ils ont guéris par injections intraveineuses de « 606 ». Pour eux, la maladie « tend à disparaître de l'île. « Très commune jadis, à l'époque où l'immigration des coolies entretenait la contagion, nécessitant même dans certaines propriétés l'installation de cases à pian, la spirochétose de Castellani sévit encore dans quelques communes ». Il leur a été signalé en tout une quarantaine de cas.

Ce qui s'est passé aux Antilles françaises a eu lieu aussi dans certaines des *Antilles anglaises* voisines. Par exemple, à La Barbade, le pian a été reconnu très répandu par Hillary en 1759, par Hendy en 1844 (d'après Sigaud (5)). Or, en 1914, Louis Sambon (6), à la suite d'une mission scientifique, dont il fut chargé par le gouvernement anglais, affirma que le pian, « très répandu

(1) Dazille. *Observations sur les maladies des Nègres*, Paris, 1742.

(2) G. Levacher. *Guide médical des Antilles et des régions intertropicales.* Paris. Just Rouvier, 1840.

(3) H. Lacaze. Lèpre et Pian aux Antilles. *Arch. Méd. nav.*, 1891, t. LV, p. 35.

(4) F. Noc et Stévenel. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1911, t. IV, p. 565.

(5) J. F. X. Sigaud. *Du climat et des maladies du Brésil*, Paris, 1844.

(6) L. Sambon. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1914, t. VII, p. 367.

dans la plupart des Antilles anglaises manque absolument à La Barbade ». Pour lui, une mouche *Hippelates* intervient dans la transmission. « La distribution du pian, même dans les îles les plus ravagées, est toujours bien limitée à certaines localités qui offrent les conditions écologiques nécessaires ». Absent de la Barbade, le pian n'est pas rare dans l'île voisine de LA JAMAÏQUE, à en croire THOMSON (1916) (1).

*
* *

En conclusion, le pian a disparu, ou est en voie de disparition de certains pays d'Amérique, contigus à d'autres où l'infection à tréponèmes de CASTELLANI continue à sévir de façon intense. Plusieurs hypothèses se présentent à l'esprit. Nous n'avons pas les documents nécessaires pour les discuter raisonnablement. Nous nous contentons donc de signaler le fait.

Chronique de l'Actinomycose en Grèce,

Par GEORGES BLANC, J. CAMINOPETROS et GEORGES JOANNIDÈS.

Il est difficile de dire si l'actinomycose est une maladie répandue en Grèce. Cela tient à ce que la littérature médicale est muette, ou presque, à son sujet. Nous n'avons trouvé mention que d'une leçon clinique du professeur CALLIONTZIS publiée dans *Iatriki-Proodos* en 1920 et d'après laquelle, outre le cas présenté, qui était celui d'une actinomycose de la région parotido-massétérienne, il y aurait eu des cas observés par les docteurs MAKRICOSTAS et PHOCAS. Cependant, en consultant les registres des hôpitaux, on trouve parfois mentionné le diagnostic d'actinomycose. Jamais, au moins à notre connaissance, il n'a été fait de détermination botanique du champignon en cause.

Deux cas que nous venons d'observer presque en même temps, nous donnent à penser que peut-être l'actinomycose n'est pas, en Grèce, une maladie rare et que certaines formes, particulièrement la forme pulmonaire, peuvent être confondues avec la tuberculose. Dans nos deux cas l'observation microscopique directe a permis de déceler des grains d'actinomycose et des cultures répétées nous ont donné, également dans les deux cas, l'actinomycose anaérobie, le *Cohnistreptothrix israeli*.

(1) THOMSON. Cité par C. JOYEUX.

Voici ces observations :

Observation I. — N. V..., âgé de 56 ans, originaire de Corfou, fonctionnaire. Depuis 15 ans il habitait Athènes, mais chaque année il passait l'été à la campagne. Sa santé a toujours été bonne. En janvier 1927 il présente une fièvre légère, intermittente, accompagnée de troubles gastriques. Ces troubles gastriques passent mais la fièvre persiste. En octobre, comme la fièvre persiste toujours, son médecin fait faire une radiographie. Celle-ci montre une opacité assez marquée de la région du sommet du poumon gauche. La recherche du bacille de Koch, dans les crachats, est négative. Une nouvelle radiographie, faite le 10 octobre, révèle une opacité plus intense du même sommet. Les examens bactériologiques ne décèlent ni bacilles de Koch, ni parasites dans les crachats. A la même époque, une tuméfaction de la fosse sous-claviculaire commence à devenir manifeste et augmente rapidement en une quinzaine de jours. Le diagnostic d'abcès froid est porté ; l'abcès est évacué par ponction et traité par injection de solution iodoformée. La fièvre cède pendant six jours puis reparaît, on procède alors, le 6 décembre, à l'ouverture large de l'abcès. Le 18 décembre, un nouvel abcès apparaît, cette fois à la cuisse droite ; le 19, un autre, à l'éminence thénar de la main droite. Ce dernier abcès fait penser à une infection septique à staphylocoques. On l'ouvre et le médecin traitant (Dr Thérianos) nous confie l'analyse. L'examen microscopique permet de porter immédiatement le diagnostic d'actinomycose. Entre temps le malade, petit à petit, s'est affaibli, sa température vespérale atteint maintenant 39°. Le traitement ioduré est immédiatement commencé. L'examen attentif des poumons ne révèle aucun signe pathologique. Il n'y a pas de « grains » dans les crachats. Malgré le traitement, l'état général reste mauvais ; petit à petit se développe un énorme abcès de la région coxo-fémorale gauche, abcès que la faiblesse du malade empêche d'opérer. Le malade se cachectise de plus en plus, il meurt au début de mars 1928. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation II — Mme Marie P..., âgée de 32 ans, réfugiée de Smyrne. A éprouvé, en juillet 1927, des douleurs violentes à la poitrine, douleurs localisées au côté droit et qui l'ont tenue alitée pendant dix jours. Il n'y a pas de fièvre, mais l'état général devient mauvais, la malade éprouve de la fatigue au moindre effort et s'affaiblit progressivement. Au mois de septembre, les douleurs pectorales sont plus fortes ; il y a un peu de fièvre, le soir la température monte à 37°5. La malade tousse fréquemment et expectore des crachats sanguinolents, elle est obligée de s'aliter. C'est alors qu'elle consulte un médecin qui porte le diagnostic de tuberculose pulmonaire. Au mois d'octobre, l'état est stationnaire. Un examen bactériologique, pour la recherche du bacille de Koch, dans les crachats, est pratiqué, il est négatif.

Mme P... entre à l'hôpital des réfugiés, le 18 novembre; elle se plaint toujours de vives douleurs pectorales du côté droit. Elle tousse d'une toux sèche. L'expectoration est peu abondante, mais contient des caillots de sang. L'auscultation révèle peu de signes : il y a du côté droit diminution du murmure vésiculaire. La température axillaire est de 38°6.

A l'examen on note, au bord droit du sternum, semblant adhérer à la troisième côte, une petite tumeur qui, d'après la malade, aurait apparu le 10 novembre.

Un examen radiologique, pratiqué le 1er décembre, montre une opacité

de tout le poumon droit, de volumineux paquets ganglionnaires médiastinaux et une tumeur située au niveau du cartilage de la troisième côte, près du bord droit du sternum.

Le 5 décembre la tumeur qui est fluctuante est incisée. On en retire 150 cm³ d'un pus assez épais, jaunâtre, avec des traînées de sang, et d'odeur désagréable. En couche mince ce pus montre, à l'examen macroscopique, de petits grains jaunâtres qui se distinguent aisément. L'examen microscopique montre qu'il s'agit des grains typiques d'actinomycose.

Les crachats sont alors examinés attentivement, et l'on constate, au milieu de caillots de sang, la présence de nombreux grains d'actinomycose.

Dès le diagnostic d'actinomycose porté, le traitement ioduré est institué. On fait des injections intraveineuses de Lugol en même temps que l'iodure de potassium est administré par la bouche. Malgré le traitement l'état général reste précaire, bien que l'abcès soit en voie d'amélioration et que la suppuration, très abondante les premiers jours, soit maintenant presque tarie.

Le 10 février, apparaît à l'abdomen, à droite, au niveau de l'ombilic, dans la région du grand oblique, un nodule douloureux, de la grosseur d'un œuf de poule et, un peu plus bas, moins saillant, un second nodule. Une ponction de ces nodules, faite avec une grosse aiguille, donne un pus épais, rougeâtre, contenant en grand nombre des grains d'actinomycose.

Le 25 février, les nodules de l'abdomen ont grossi, ils sont nettement fluctuants. L'incision libère un pus abondant. Le 1er mars, un nouveau nodule, sous le sein droit, fait son apparition ; lui aussi est incisé et offre les mêmes caractères que les précédents.

La malade a une température qui oscille entre 37°5 et 39°, les abcès suppurent très peu, mais l'état général reste médiocre. Elle décide cependant de quitter l'hôpital pour entrer dans un autre où, de suite, lui est appliqué un traitement aux rayons X. Ce traitement est suivi d'une reprise intense de la suppuration. Les membres supérieurs sont envahis de traînées de lymphangite, la fièvre s'élève et la malade meurt quelques jours plus tard.

Examen de laboratoire. — Dans les deux cas nous avons fait des essais de culture en partant du pus d'abcès ouverts, c'est-à-dire souillé de microbes secondaires et du pus d'abcès fermés, prélevé aseptiquement. Les résultats ont été identiques. Tous les essais de culture en aérobiose, sur gélose Sabouraud, gélose au foin, gélose pomme de terre, pomme de terre, gélatine, sérum, etc., ont échoué ; nous n'avons obtenu que des microbes d'infection secondaire. Seuls les milieux liquides, bouillon simple, bouil-

lon sérum, ont donné naissance, en profondeur, c'est-à-dire en zone privée d'oxygène, à des colonies en petits grains, localisées à la partie profonde du liquide et qui, petit à petit, se développent le long des parois du tube.

Par contre, en cultures anaérobies, nous avons eu un développement abondant, en quelques jours, à 35°, d'un champignon du groupe dee Streptotricées, dont tous les caractères concordent avec ceux du champignon de Wolf et Israel, le *Cohnistreptothrix israeli*.

En gélose molle amidonnée, surtout si elle est additionnée de glycérine et recouverte d'huile de vaseline, les cultures sont très abondantes et se développent tout le long des stries d'ensemencement. En gélose Veillon, la culture est moins abondante, mais il est aisé d'obtenir des colonies isolées.

Sur milieux liquides, la culture est assez maigre en gros tubes de bouillon Martin, elle est beaucoup plus riche en tubes de Ivan Halle au bouillon sérum.

Nos deux observations confirment les constatations des auteurs récents, entre autres celles de Wright et Pinoy, qui tendent à prouver que l'actinomycose vraie de l'homme est due, le plus souvent, sinon exclusivement, à l'actinomyces anaérobie d'Israel.

Institut Pasteur d'Athènes.

Au sujet de la note de G. Haslé sur la Bilharziose intestinale à Madagascar,

Par Marcel Leger.

A la dernière séance de la *Société*, G. Haslé a déposé un travail intéressant sur la dysenterie à *Schistosomum mansoni* à Madagascar. Il relate 25 cas de Bilharziose intestinale, dépistés en 3 années chez les indigènes de la province d'Ambotsitra, et il conclut que la maladie n'existe pas seulement dans la région côtière (recherches de Girard et de G. Morin), mais aussi sur les Hauts Plateaux, où elle n'avait jamais encore été signalée.

Un indication bibliographique a échappé à notre camarade, indication qui l'aurait amené à modifier un peu ses conclusions. Nous avons présenté, ici-même, en avril 1921, en collaboration avec E. Pringault, un mémoire sur « Helminthiase intestinale et

Bilharziose à *Schistosomum mansoni* à Madagascar » (t. XIV, p. 24).

150 indigènes d'un bataillon de tirailleurs malgaches, nouvellement arrivés à Marseille, ont été examinés : 14 présentaient dans les fèces les œufs à éperon latéral du trématode. Connaissant les provinces d'origine des divers soldats, nous avons établi les indices d'infestation bilharzienne : 15 (Ambotsitra), 34 (Fianarantsoa), 16 (Farafangana).

Les trois provinces reconnues infestées se touchent. Les deux premières sont sur les Hauts Plateaux, et parmi elles se trouvent Ambotsitra où sont faites les nouvelles observations de G. HASLÉ. La troisième est sur la côte orientale de la Grande Ile. Dans les provinces des Hauts Plateaux au nord de Antsirabé et Tananarive, nous n'avons relevé aucune infestation par *Schistosomum mansoni*.

Asthénobiose et Hibernation obligatoire provoquées, chez *Phlebotomus papatasii* SCOP.,

Par E. ROUBAUD.

Le *Phlebotomus papatasii* présente dans des conditions d'élevage identiques, comme je l'ai indiqué précédemment (1), tantôt un développement *actif* continu, tantôt un développement *inactif*, discontinu. Alors que dans le premier cas l'évolution complète de l'insecte survient en une trentaine de jours, à 28° C., dans le second cas, au contraire, on voit se produire dans le développement larvaire une période d'arrêt obligatoire (période d'asthénobiose) qui peut durer de longs mois, malgré la chaleur, et ne cède qu'à l'intervention réactivante d'une période obligatoire de détente thermique (athermobiose ou hypo-thermobiose). Bien que cette phase d'inactivité larvaire ne soit pas provoquée par un abaissement hivernal de température, qu'il ne s'agisse pas d'une torpeur hivernale conditionnelle, les larves affectées d'asthénobiose pseudo-hivernale n'en sont pas moins astreintes à une hibernation obligatoire, puisque seules les températures inférieures à celles d'une évolution active peuvent permettre la reprise du développement.

Dans les élevages expérimentaux du Phlébotome les deux

(1) Ce *Bull.*, 13 juillet 1927, p. 613, et 8 février 1928, p. 107.

catégories d'individus : actifs ou inactifs, surviennent de façon très irrégulière, à tel point que les conditions déterminantes de chaque type évolutif m'avaient jusqu'alors échappé. Une série de femelles issues de la même mère peuvent donner, les unes des pontes entièrement actives, les autres des pontes entièrement formées de descendants inactifs. Certaines femelles enfin produisent des pontes mixtes, dont certains œufs fournissent une évolution rapide, tandis que d'autres donnent naissance à des larves obligatoirement arrêtées au 4e stade par une longue période d'asthénobiose.

Il résulte des recherches expérimentales que j'ai poursuivies sur la question que l'évolution torpide des individus inactifs est liée essentiellement à une stase prolongée de l'œuf, avant la ponte, dans l'organisme maternel. Lorsque les femelles gravides peuvent évacuer rapidement leurs œufs, l'évolution des individus qui en procèdent est également rapide. Lorsqu'au contraire les femelles sont gênées dans l'exercice de leur ponte, lorsque le dépôt des œufs ne peut survenir que d'une façon tardive, l'évolution des individus qui en procèdent est habituellement lente et du type inactif.

Les expériences ci-après éclairent ce point de vue.

Exp. I. — *Les femelles ayant pondu en moins de 6 jours, après leur prise de sang, donnent des descendants actifs ; les femelles ayant pondu plus de 6 jours après leur prise de sang donnent des descendants inactifs* (1).

A. Ponte rapide. — *a*) Femelle gorgée le 18-II, isolée le 21, pond le 23 (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

b) Femelle gorgée le 11-IV, isolée le 13, pond le 16 (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

c) Femelle gorgée le 4-II, isolée le 6-II, pond le 8-II (4e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose ;

d) Deux femelles gorgées le 18-IX, isolées le 22, ponte le 23-XI (5e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type actif continu, sans subir de période d'asthénobiose.

B. Ponte tardive. — *a'*) Femelle gorgée et mise en cellule le 6-II, pond le 18-II (12e jour). Tous les individus produits évoluent suivant le type inactif, discontinu ; longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

b') Deux femelles gorgées et isolées le 6-II ; ponte le 12-II pour l'une (6e jour), le 6-II (10e jour) pour l'autre. La femelle ayant pondu vers le 6e jour donne une ponte mixte dont certains individus évoluent suivant le type actif, continu, et les autres suivant le type inactif discontinu. La

(1) Il s'agit de conditions d'élevage à la température de 27°-28° C. continue. Les résultats sont énoncés d'une façon générale, sans tenir compte des quelques exceptions d'importance secondaire.

femelle ayant pondu le 10e jour donne une ponte dont tous les individus évoluent suivant le type inactif, discontinu, subissant une longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

c') Femelle gorgée le 22-XI, isolée le 1er-XII, pond le 7-XII (17e jour). Les individus produits évoluent pour la plupart suivant le type inactif, discontinu ; longue période d'asthénobiose au IVe stade ;

d') Deux femelles gorgées les 9 et 11-VI, isolées à cette date, pondent les 16 et 18-VI (7e jour). Un seul individu évolue suivant le type actif continu, tous les autres suivant le type inactif discontinu.

Dans cette première catégorie d'expériences les délais de ponte pour chaque femelle ont été spontanés. Certaines femelles qui ont évacué rapidement leurs œufs, en moins de 6 jours après la prise de sang, ont donné une lignée d'individus actifs, à évolution rapide et continue. D'autres (femelles *a'* — *d'*) qui spontanément n'ont expulsé leur ponte qu'après des délais variant de 6 à 17 jours, après le repas de sang, toutes les conditions restant les mêmes, ont donné naissance à une lignée d'individus frappés d'évolution torpide au IVe stade.

On pouvait penser que si, dans ce dernier cas, la descendance obtenue était affectée d'une semblable diathèse d'inactivité, c'est parce que les femelles-mères elles-mêmes étaient torpides, ralenties, inaptes à une ponte normale.

Mais, si, dans certains cas, les délais trop prolongés de la ponte peuvent être attribués à de mauvaises conditions physiologiques des femelles de Phlébotomes, il ne semble pas que ce soient là les causes habituelles du retard dans le dépôt des œufs et des conséquences qui en résultent pour le développement de la descendance. Ce retard se produit lorsque les femelles ne trouvent pas rapidement un milieu ou des conditions physiques de ponte parfaitement favorables, sans pour cela que les conditions physiologiques des femelles les rendent par elles-mêmes impropres à une production rapide des œufs.

Dans une autre série d'expériences j'ai pu d'ailleurs établir que si l'exercice de la ponte n'est pas rendu possible aux femelles gravides, si on oblige artificiellement ces femelles à conserver leur charge ovarique pendant un temps plus prolongé que les délais habituels d'une ponte normale, les pontes obtenues ensuite sont frappées du même caractère torpide que lorsque les femelles retardent elles-mêmes spontanément l'expulsion de leurs œufs.

EXP. II. — *Les femelles artificiellement retardées, dans l'exercice de leur ponte, donnent naissance à des individus ralentis qui pour la plupart doivent subir l'hibernation obligatoire.*

6 femelles nées au laboratoire au début de février sont gorgées de sang

du 6 au 12 février. Elles sont alors conservées en cage de mousseline, sans possibilité d'évacuer leurs œufs, pendant plus d'une semaine et ne sont isolées en cellules de ponte que du 21 au 23 février. Les pontes surviennent pour une femelle le 23-II, pour une le 24, pour deux le 25, pour deux le 26-II. Les délais de ponte à partir de la prise de sang ont été dans tous les cas supérieurs à 8 à 9 jours. Chacune des femelles artificiellement retardée dans sa ponte donne naissance à une descendance uniquement formée d'individus inactifs, dont l'évolution est interrompue au 4e stade. Tandis que les femelles témoins (Exp. A, *c* et *d*) ayant pondu rapidement en moins de 6 jours ont donné naissance à une descendance active dont tous les individus sont à la nymphose après 30-45 jours, dans ces lots retardés aucune nymphe n'est encore apparue au bout de trois mois d'évolution à 28° C. Au bout de quatre mois, trois nymphes seulement ont pu se former spontanément.

Il ressort de ces données d'expérimentation que la raison même de l'hétérodynamie évolutive si particulière du Phlébotome réside dans l'expulsion plus ou moins précoce des œufs par la mère. Le séjour trop prolongé des œufs mûrs dans l'organisme maternel entraîne pour la descendance une tare d'intoxication qui pèse sur sa destinée ultérieure. Ces descendants asthéniques, sauf de rares exceptions, n'arriveront pas spontanément à leur développement définitif. Outre que leur croissance est souvent exceptionnellement lente, ils sont arrêtés obligatoirement dans leur évolution au 4e stade larvaire, et sont voués à la mort sans pouvoir parvenir à l'état adulte, si une période réactivante de détente thermique prolongée ne survient pas.

L'hibernation ou un long séjour à température inférieure à la température d'activité sont imposés à ces organismes asthéniques comme seul moyen physiologique de recours contre les tares d'inertie que leur ont léguées les influences maternelles.

La connaissance de ces phénomènes permet de les adapter aux nécessités des élevages expérimentaux. Suivant les besoins, on pourra, dans la mesure du possible, obtenir du *Phl. papatasii* soit des pontes rapides donnant naissance à des individus à évolution rapide continue, ou des pontes tardives à évolution lente. Le retard dans la ponte, qu'il est facile de réaliser, permettra en particulier de provoquer dans les élevages la nécessité d'une longue période hivernale expérimentale, grâce à laquelle il sera loisible de conserver sans efforts, pendant un temps prolongé, à l'état latent, des individus qui à l'état actif demandent des soins assidus. Ces hivernants expérimentaux pourront être à leur tour rappelés à l'activité sous l'action opportune de l'athermobiose, lorsque les nécessités des recherches l'exigeront.

Mémoires

Contribution à l'Etude de la Pathologie intestinale au Maroc

Par P. MELNOTTE

La communication récente de M. REMLINGER à la *Société de Pathologie Exotique* a attiré une fois de plus l'attention sur la fréquence des syndromes dysentériques au Maroc et en particulier à Fès. A cet égard, la capitale du nord jouit depuis longtemps d'une déplorable réputation, peut-être même encore inférieure à la réalité. L'index d'infestation amibienne a été trouvé par DEKESTER et JAUSION en 1922 de 23 o/o ; ce chiffre, si élevé soit-il, nous semble trop faible encore si l'on songe à la fréquence des périodes négatives dans l'élimination des kystes dysentériques. N'ayant pu personnellement entreprendre de recherches expérimentales, nous nous contenterons d'exposer quelques considérations cliniques et bactériologiques sur les dysenteries et les diarrhées au Maroc, inspirées par une pratique hospitalière de cinq années à Fès (1922-1927).

*
* *

La première notion qui vient à l'esprit en voyant la place que tient la pathologie intestinale au Maroc, et surtout à Fès, est que ce privilège est dû à des conditions climatiques et géographiques particulières à la région. Etudions-les rapidement :

1° *Climat.* — Fès dont l'attitude moyenne est de 416 m. ne diffère pas notablement des autres villes du Maroc au point de vue *températures moyennes*. A titre d'indication, les minima moyennes annuelles sont pour Marrakech de 10°65 ; pour Rabat, de 11°4 ; pour Fès, de 11°6 ; les maxima moyennes annuelles de 26°16 pour Marrakech ; 21°8 pour Rabat, 24° pour Fès. Cependant il n'est pas exceptionnel d'y voir des jours de gelée où la température minima ne dépasse cependant pas — 2° ou — 3° ; notons à ce propos qu'une abondante chute de neige dans la nuit du 25 au 26 décembre 1926, neige ayant persité 2 jours, a amené dans les trois semaines suivantes une raréfaction absolue des syndromes dysentériques. Ce fait met en valeur le rôle général favorisant de la température, mais n'établit pas pour Fès une préséance sur les autres villes marocaines.

Le régime des *pluies* ne nous donnera pas de bien meilleures indications. Voici en effet les chiffres moyens de chute annuelle : Fès : 545 mm. 6 avec 73 jours de pluie ; Rabat 507 mm. 6 avec 70 jours ; Marrakech 329 mm. 6 avec 50 jours. Les deux premiers chiffres ne sont pas assez lointains l'un de l'autre pour expliquer la différence qui sépare la pathologie des deux villes. Cette différence paraît encore plus inexplicable lorsqu'on compare les chiffres d'*humidité moyenne relative*. D'après cette donnée, Rabat peut être classée dans les climats d'humidité moyenne (humidité relative moyenne : 78,8 o/o) tandis que Fès représente un degré plus normal (66,5 o/o) et Marrakech un climat sec (52,5 o/o). Ce n'est donc pas à Fès que l'humidité est maxima.

La *nébulosité* moyenne est de 4,5/10 à Rabat ; 4,4/10 à Fès ; 4,08/10 à Marrakech.

En résumé, il n'existe aucune condition spéciale climatique qui puisse expliquer, à elle seule, le caractère de la pathologie de Fès.

2° *Eaux*. — En raison du régime pluvial et du degré hygrométrique élevé de la ville, malgré l'éloignement de grandes nappes d'eau, on peut penser que si l'eau météorique par elle-même ne semble pas jouer un rôle prépondérant, elle va cependant influer sur le régime et les qualités des eaux d'alimentation.

En raison des périodes d'été où les précipitations pluviales sont rares, les eaux d'alimentation (qui circulent soit à l'air libre, en seguias à ciel ouvert, soit en canalisations profondes mais communiquant largement avec la surface par des puits répartis sur toute sa longueur (foggara ou ghettara) sont accumulées en réserves dans des bassins d'où les canalisations les distribuent dans les agglomérations indigènes.

Ces canalisations, d'abord à ciel ouvert, sont ensuite formées de conduites en poteries ; leur agencement est très archaïque et, comme l'ont rappelé Jausion et Dekester, puis Remlinger, leur étanchéité est relative et elles communiquent souvent avec les conduites d'eaux usées et d'égouts.

Il s'ensuit une souillure massive due à toute ces causes et affirmée par de nombreuses analyses d'eau pratiquées par nos soins dans la ville indigène. Les échantillons provenaient non seulement de nombreuses fontaines, mais de puits et de sources jaillissant en pleine Médina. Une seule fois nous avons trouvé une eau pure. Il s'agissait d'un puits du quartier de Bab-Ghissa, au pied de l'écran montagneux et peu habité du Zalagh. On ne peut qu'admirer le miraculeux concours de circonstances grâce

auxquelles cette eau avait conservé sa pureté. Les autres échantillons nous ont toujours donné de 4.000 à 10.000 colibacilles par litre, chiffre indiquant une souillure massive et fécale de l'eau. Pour qui connaît l'insouciance de l'indigène sur la qualité de l'eau de boisson et d'autre part sa capacité d'absorption hydrique, il n'est pas étonnant que cette eau massivement souillée et bue en quantité considérable, agisse sur la pathologie intestinale.

De plus cette eau, utilisée à tous les usages domestiques, entraîne la souillure des légumes, des fruits, du linge, des mains, souillure encore accrue par la pratique des ablutions après défécation. C'est pourquoi l'Européen malgré son hygiène individuelle plus éduquée, vivant en ville indigène, servi par des indigènes, ne peut échapper qu'exceptionnellement à la contagion et paie rapidement un lourd tribut aux affections intestinales.

Ces faits sont à rapprocher immédiatement de la beaucoup moins grande fréquence des contaminations d'Européens vivant à Fès, Ville-Nouvelle ou dans les autres villes du Maroc. De ce côté, immeubles modernes, alimentation en eau potable par canalisations modernes et surveillées ; eau de bonne qualité, analyses constamment excellentes en particulier pour la canalisation de Fès, Ville-Nouvelle et des camps, venant du captage d'Ain-Chkeff.

Par quel mécanisme ces eaux souillées peuvent-elles agir sur l'organisme ? Dans la région située au nord de Fès (vallées de l'Ouergha, de l'Innaouen), les analyses chimiques révèlent des eaux très chlorurées et riches en sels de magnésie, expliquant leur action laxative, mais ces eaux sont pures et n'entraînent qu'une diarrhée passagère. Dans les eaux de Fès, rien de pareil n'a pu être mis en évidence, en particulier pas de proportion anormale de sels de magnésie. On ne pourra donc s'empêcher d'attacher une certaine importance au taux énorme de colibacilles contenus dans l'eau ; car on ne peut en général y mettre en évidence la présence de parasites pathogènes. Seule une étude bactériologique serrée des eaux et la recherche du pouvoir pathogène des germes isolés pourraient permettre d'affirmer le rôle pathogène possible du colibacille.

La souillure des eaux d'alimentation avec toutes ses conséquences constitue donc à Fès, ville indigène, un élément spécial de pathologie intestinale.

3° *Sol.* — La souillure des eaux est déjà un facteur de souillure du sol ; celle-ci est encore renforcée par la ceinture de cimetières qui entoure la ville, par la souillure fécale intense de

ses abords due à la défécation en plein air. La construction même de la ville en cascade de maisons serrées les unes contre les autres amène le passage d'une maison à l'autre d'eaux usées utilisées pour l'irrigation des jardins ; l'eau usée traverse ainsi la ville, souillant abondamment son sol pour aboutir aux bras de l'Oued Fès, utilisé comme égout, et roulant des eaux noires d'une fétidité repoussante. Ces eaux irriguent à leur tour les jardins potagers de Bab-Guissa, situés à l'est de la ville.

C'est dire le rôle certainement très important de la boue pendant la période des pluies (novembre-décembre et mars) et des poussières pendant les autres mois de l'année. Ce dernier rôle sur lequel a insisté le professeur Garin paraît de grande valeur à Fès. En effet, si le rôle stérilisateur des rayons solaires a pu être invoqué pour des espaces nus, largement insolés, il ne faut pas oublier que dans les rues étroites et bordées de murs très élevés, sous le grillage d'ombre des souks, le soleil ne pénètre que fugitivement à l'heure de midi. Placés dans une étuve obscure et humide, germes et parasites peuvent attendre paisiblement l'agent mécanique qui va les disséminer parfois à de grandes distances : le vent. Fès a en effet une ventilation assez intense ; deux jours de vent sur trois. Sa situation géographique l'expose aussi bien aux vents d'Ouest N.-O. et S.-O. qui amènent pluie et orages, qu'au vent du Nord, froid (gharbi) et au vent d'Est, chaud et sec (chergui), avec prédominance de ce dernier. Souvent très violent, soufflant par rafales, il charrie des nuages extrêmement denses de poussière fine. Celle-ci pénètre dans les chambres les mieux closes ; elle s'infiltre partout. Aux heures très chaudes de la journée, même sans vent, il existe des tourbillons dus aux appels d'air qui peuvent parcourir un kilomètre et réalisent un brassage de poussière intense. L'expérience clinique montre que ce mode de transmission agit surtout pour la dysentérie amibienne, dont les cas sont fréquents après les périodes de chergui, de même que sont fréquentes les amygdalites et conjonctivites. Le maximum des affections typhoïdes au contraire suit à quinze jours le début de la période des pluies.

Donc, la souillure fécale du sol et surtout des poussières transportées par le vent augmente considérablement à Fès les risques de contamination.

En résumé, si la climatologie de Fès n'offre aucun élément particulier, la souillure fécale de ses eaux et de son sol et sa topographie urbaine, nous apparaissent comme des facteurs très importants d'entéropathies. Il est à noter qu'on ne les retrouve dans aucune ville autre du Maroc, sauf à Sefrou (ville indigène

à 30 km. de Fès) où l'endémie dysentérique est également fréquente.

*
* *

On peut se demander, en deuxième lieu, si du côté des agents infectieux et parasitaires, il n'y a pas de caractères spéciaux de virulence ou d'activité qui puissent expliquer le nombre des entéropathies à Fès.

1° *Agents infectieux.* — Les affections intestinales microbiennes ont en général à Fès un caractère de gravité indiscutable. Les affections typhoïdes y sont particulièrement sévères, même chez les vaccinés ; les appendicites le sont également. Cette gravité est-elle due aux germes eux-mêmes?

Sur plus de 600 bacilles typho-paratyphiques isolés par hémoculture, nous n'avons rencontré qu'une série de bacilles paratyphiques A, constituant un groupement épidémique présentant un caractère cultural particulier : l'hémolyse du bouillon au sang en 24 h. Les autres bacilles isolés avaient les caractères culturaux classiques, sans posséder ce pouvoir hémolytique qui n'est donc pas constant à Fès.

Les hémocultures nous ont montré d'autre part, au cours d'embarras gastro-intestinaux fébriles, le passage assez fréquent dans le sang de bacilles intestinaux : bacille pyocyanique : 2 cas; entérocoque : 1 cas; colibacille : 10 cas.

Enfin les syndromes entéro-rénaux sont d'une très grande fréquence à Fès, soit dans leur expression maxima, réalisant un syndrome azotémique que nous avons observé en 1925 et 1926 (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1927) et qu'une observation ultérieure nous a permis de compléter par une hémoculture positive à colibacille ; soit dans leur expression courante : colibacillurie, cystite à colibacilles, etc.

En l'absence de toute étude expérimentale du pouvoir pathogène que nous n'avons pu entreprendre, il est difficile de l'affirmer, mais on ne peut cependant s'empêcher d'établir un rapport entre l'abondance du colibacille dans les eaux et la fréquence de ses manifestations pathogènes à Fès.

2° *Parasites.* — De tous les parasites intestinaux, le plus marquant est l'amibe. L'amibe dysentérique ne semble pas présenter à Fès de virulence particulière. La fréquence des complications hépatiques suppurées qu'on pourrait rattacher de prime abord à cette virulence, paraît plutôt tenir, en grande partie, à l'existence de formes cliniques frustes de dysenterie, non diagnostiquées et non traitées ; le parasite a beau jeu dès lors pour coloniser dans le foie. De plus, on ne rencontre qu'exceptionnel-

lement au Maroc les formes suraiguës de dysenterie amibienne, fréquentes dans d'autres colonies. L'*Entamœba dysenteriæ* présente à Fès ses caractères classiques : c'est toujours elle et sous sa forme végétative que nous avons rencontrée dans les suppurations hépatiques.

L'*Entamœba coli* est considérée classiquement comme un saprophyte intestinal. Cependant des cas de syndrome dysentérique à amibes du côlon ont déjà été signalés et Garin admet son rôle pathogène. La pratique clinique et microscopique de cinq années, portant en particulier sur plus de 20.000 examens de selles nous a permis de noter les faits suivants :

a) D'une part la fréquence, dans les selles de sujets en séjour à Fès et présentant des troubles digestifs variés, de kystes à 8 noyaux, seuls ou associés à des kystes à 4 noyaux et d'autre part leur excessive rareté chez les sujets neufs, nouvellement arrivés dans la région et sans troubles digestifs antérieurs.

b) La guérison clinique et microscopique par l'émétine et le stovarsol des troubles digestifs présentés par ces sujets.

c) L'existence de syndromes dysentériques aigus où les examens les plus attentifs et répétés ne montrent que des amibes ayant tous les caractères d'*Entamœba coli* mais de taille un peu réduite et des kystes à 8 noyaux et qui guérissent vite et bien par l'émétine.

Ces faits semblent bien prouver que l'amibe du côlon peut être pathogène, tout au moins en ce qui concerne les syndromes dysentériques aigus. Peut-être s'agit-il d'une amibe particulière se rapprochant d'*Entamœba coli* et d'*Entamœba dysenteriæ*, comme l'écrivaient Jausion et Dekester en 1922. Toujours est-il qu'*Entamœba dysenteriæ* n'est vraisemblablement pas la seule amibe pathogène de Fès.

3° *Associations bactériennes et bactério-parasitaires.* — Le pouvoir pathogène n'est d'ailleurs peut-être pas dû uniquement au parasite lui-même. Garin remarquait, aux premières *Journées médicales Marocaines*, que « l'amibe est probablement pathogène, en association avec les microbes qu'elle porte ». On peut penser que cette association s'étend à ceux au milieu desquels elle vit. On connaît depuis longtemps déjà l'association de germes infectieux, et l'exaltation de leur virulence l'un par l'autre. Il n'est pas illogique de penser — et jusqu'ici l'absence de cultures pures d'amibes semble le prouver — que l'association bactério-parasitaire peut représenter une alliance du même ordre. L'étude expérimentale et la réalisation de cultures pures d'amibes confirmeront ou infirmeront cette hypothèse.

*
* *

Quelle va être la réaction d'un organisme sain placé dans ces conditions épidémiologiques ?

Dès son arrivée, par l'eau, par la boue et les poussières, par les contacts directs ou indirects, le nouvel arrivant va subir l'invasion d'une flore intestinale nouvelle. Chez la plupart des sujets, le conflit éclate immédiatement, dès les premiers jours : c'est la diarrhée des nouveaux arrivants, *la diarrhée d'acclimatement*. Son importance est capitale au point de vue pratique, car c'est le prologue des troubles intestinaux ultérieurs. Elle indique la prise de possession de l'individu par la flore bactérienne locale et — l'expérience clinique nous l'a prouvé — il est exceptionnel qu'un sujet qui résiste à la diarrhée d'arrivée contracte ensuite la dysenterie amibienne ou une affection à porte d'entrée intestinale.

La rareté de ces faits, en face du nombre des contaminations, les rend encore plus probants. Il y a là un test de résistance locale, de flore antagoniste, en tout cas, c'est un élément de pronostic permettant de prévoir à coup sûr le comportement du sujet par la suite.

C'est une diarrhée liquide, fétide, s'accompagnant parfois d'un léger état fébrile, d'un état saburral des premières voies digestives et de subictère, cédant rapidement aux purgatifs salins. Nous n'avons jamais pu y déceler de parasites, malgré des examens répétés.

Elle semble donc bien être le témoin de l'adaptation réactive du tube digestif au nouveau milieu dans lequel il va fonctionner. En l'absence de démonstration expérimentale et en restant dans le domaine clinique, on peut en trouver une preuve dans les faits suivants :

1° Amélioration des signes intestinaux par le rapatriement, même en l'absence de traitement spécifique chez les amibiens en particulier et par le régime alimentaire qui modifie la flore intestinale.

2° Recherches de dysenterie chez des amibiens chroniques à l'occasion d'un séjour à Fès. Chez ces sujets, après un ou deux jours apparaissent des syndromes dysentériques dus probablement à une réactivation par la flore bactérienne locale, réactivation qui ne paraît pas du même ordre que celle produite par les cures hydro-minérales (Vichy par exemple) agissant par flux biliaire. C'est l'action de cette flore modifiée, alliée de l'amibe et des autres parasites, favorisant les affections intestinales, typhoïdes en particulier, qui va faciliter l'éclosion des

troubles intestinaux ultérieurs et variés que nous allons passer en revue brièvement.

Ces troubles peuvent être groupés en *syndromes dysentériformes* et *syndromes diarrhéiques*. Il est difficile d'en établir une classification satisfaisante et précise. Un seul agent infectieux ou parasitaire peut en effet réaliser des syndromes cliniques très variés et inversement un syndrome clinique peut être dû à des causes très diverses. Aussi est-il impossible de dissocier la clinique et le laboratoire dans l'étude de la pathologie intestinale et c'est pour éviter cette séparation que nous adopterons la classification suivante, étudiant rapidement pour chaque forme ses principales caractéristiques à Fès.

A. *Syndromes dysentériformes.*

- 1° *fébriles* . . { *a*) dysenterie bacillaire, *b*) côlite dysentériforme, *c*) dysenterie amibienne fébrile.
- 2° *non fébriles*. { 1° aigus { *a*) dysenterie amibienne, *b*) dysenterie à flagellés, *c*) dysenterie balantidienne; 2° chroniques, dysenterie amibienne chronique.

B. *Syndromes diarrhéiques.*

1° diarrhée d'acclimatement,
2° diarrhée aiguë,
3° diarrhée chronique.

A. — Syndromes dysentériformes.

Les selles dysentériques se caractérisent, au point de vue macroscopique, par la présence de glaires mucosanguinolentes. Les syndromes dysentériformes où on les rencontre peuvent être rangés en syndromes fébriles et syndromes non fébriles.

I. — Syndromes dysentériformes fébriles

Ils se présentent surtout par cas isolés ou en groupements très limités sans tendance extensive. Dans l'ensemble, *ils sont peu fréquents* (10 o/o à peine des syndromes dysentériformes). Leur maximum de fréquence est la période estivo-automnale où ils sévissent surtout chez les nourrissons. On peut les grouper en trois catégories :

a) *Dysenterie bacillaire.* — De 1922 à 1927, nous n'avons observé que 11 cas de dysenterie bacillaire, dont 7 provenant

d'un groupement récemment importé d'Algérie. 6 ont été confirmés par coproculture : Shiga, 2 ; Hiss, 2 ; Flexner, 2 ; 5 par sérodiagnostic (Flexner).

Les selles sont peu fécales ; elles sont surtout mucosanguinolentes, plus muqueuses que sanglantes. Leur odeur est fade ; au microscope on note une leucocytorrhée intense et constante à plusieurs examens successifs ; les bacilles sont rares, immobiles. Gram négatif ; les parasites sont toujours absents.

En dehors de l'ensemencement de selles qui donne la certitude bactériologique, le sérodiagnostic peut fournir des renseignements sûrs mais trop tardifs.

La pratique de nombreux sérodiagnostics dysentériques nous permet de conclure que de 1922 à 1927 la dysenterie bacillaire n'a pas été fréquente à Fès, où elle a toujours été d'importation extérieure. Peut-être y a-t-il dans la flore bactérienne locale un élément empêchant ?

b) *Colite dysentériforme.* — La côlite dysentériforme est caractérisée par des signes cliniques qui l'apparentent à la dysenterie bacillaire ; mais elle en diffère par les caractères macroscopiques et microscopiques des selles et par leur évolution souvent très grave.

Les selles sont toujours à prédominance séreuse, abondantes et nombreuses ; sérosanglantes au début (lavure de chair) mais déjà fétides, elles prennent peu à peu le caractère hémorragique et gangréneux. L'examen microscopique montre une leucocytorrhée intense, avec une flore microbienne très riche en bacilles, pour la grande part mobiles, Gram négatifs ; de rares flagellés y sont parfois rencontrés, mais jamais en grand nombre ; jamais d'amibes dysentériques.

La culture des selles, pratiquée dans les meilleures conditions de technique, ne donne jamais de bacilles dysentériques, mais des germes intestinaux occasionnellement dysentérigènes, en *culture pure* : Colibacille (18 cas) ; pyocyanique (4 cas) ; entérocoque (2 cas) ; paratyphique B (1 cas).

Une objection qui vient à l'esprit est qu'il s'agit évidemment de syndromes de dysenterie bacillaire grave, où l'examen bactériologique est en défaut, parce que tardif ou insuffisant. Mais qu'on considère les germes isolés des selles comme germes de sortie ou d'association, ils n'en jouent pas moins un rôle attesté par les complications où on les retrouve : en particulier le colibacille qu'on retrouve au niveau des urines en abondance donnant une colibacillurie massive et des lésions rénales amenant une azotémie élevée (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1927) et dans le sang (un cas postérieur à la précédente communication).

Et le rôle des bacilles dysentériques peut-il être admis comme possible, vu la négativité constante des sérodiagnostics dysentériques et l'inefficacité de la sérothérapie anti-Shiga ?

C'est dans ce groupe qu'entrent les syndromes d'entérite dysentériforme des nourrissons, pour la plupart pendant la période chaude. La précarité de nos élevages en été ne nous a pas permis de vérifier sur l'animal le pouvoir pathogène des souches isolées.

c) *Dysenterie amibienne fébrile.* — Bien que ce qualificatif paraisse peu classique, cette forme existe cependant, et il faut la connaître à Fès. Nous l'avons rencontrée surtout chez des sujets surmenés physiquement et pendant les périodes chaudes prolongées. Ce qui la caractérise c'est la température élevée (39°-40°), peut-être en rapport avec un début de localisation hépatique, accompagnant un syndrome amibien typique, mais renforcé : 50 à 60 selles par jour ; selles très foncées, très fétides, aux tons chauds, parfois pourpres, bourrées d'amibes dysentériques associées ou non à d'autres parasites. L'émétine à dose élevée, 12 cg. par jour, améliore et guérit rapidement. On ne négligera cependant pas pour cela l'ensemencement des selles et ultérieurement le sérodiagnostic dysentérique.

II. — Syndromes dysentériformes non fébriles

Ce sont les plus fréquents à Fès : leur constatation implique la grande probabilité d'une infection amibienne, parfois d'une infection parasitaire. Ces syndromes dysentériformes ne sont pas fréquents dans les infections vermineuses. Le laboratoire est indispensable ici pour préciser l'étiologie et pour déterminer la thérapeutique spécifique. Mais il ne faut pas oublier :

1° Que les examens peuvent être négatifs au début et qu'on doit sans se lasser les répéter après sulfate de soude : 5 g. par jour le matin à jeun pendant 3 jours ;

2° Que la constatation d'un infusoire ou d'un flagellé ou d'œufs de parasites n'est pas suffisante pour crier victoire ; qu'elle doit au contraire inciter à la recherche plus patiente et plus obstinée de l'amibe dysentérique, si souvent en cause ;

3° Enfin que la leucocytorrhée est une réaction de la muqueuse intestinale à tout agent infectieux au début de son atteinte ; qu'elle n'a par suite qu'une valeur indicative générale qui ne prend d'importance que si elle persiste intégralement, sans germes ou presque et sans parasites (dysenterie bacillaire). En particulier elle existe à la phase toute initiale de la dysenterie amibienne pour faire place, peu après, à la selle amibienne typi-

que avec parasites spécifiques, après de petites prises de purgatifs salins.

Les syndromes dysentériformes non fébriles sont aigus ou chroniques.

1° *Syndromes aigus.* — *a*) C'est en premier lieu et surtout la *dysenterie amibienne* dont la description est classique. Ici la glaire mucosanguinolente est plus sanglante que muqueuse ; les selles sont bilieuses, très colorées, elles sont très fétides, riches en bacilles mobiles, très souvent riches en protozoaires associés. Elle peut se présenter d'emblée sous cet aspect ou n'y parvenir qu'après un stade de diarrhée antérieure : en tout cas on ne la rencontre jamais avant le 15e jour qui suit l'arrivée à Fès.

b. La diarrhée dysentériforme est moins fréquente dans la *dysenterie à flagellés*. La glaire mucosanguinolente est moins abondante, disséminée dans la selle. *Giardia intestinalis*, *Chilomastix mesnili* et *Trichomonas* en sont les agents occasionnels par ordre de fréquence.

c) Exceptionnellement le *Balantidium coli* sera en cause ; nous avons rapporté un premier cas marocain de *dysenterie balantidienne* à Marrakech en 1922 ; nous l'avons rencontré 12 fois à Fès.

d. Enfin et seulement chez des noirs le syndrome dysentérique était dû à *Schistosomum mansoni*.

2° *Syndromes chroniques*. — La dysenterie chronique n'existe point à Fès en dehors de l'amibiase. Ces formes, heureusement rares, ne se rencontrent que chez les sujets à long séjour colonial, dont la dysenterie n'a jamais été traitée que par de petits moyens ou complètement négligée. Les liaisons énormes du gros intestin (ulcérations profondes, épaississement cartonné des tuniques, réaction péritonéale de voisinage, perforation même) ont été décrites par les auteurs coloniaux. Elles n'offrent rien de particulier à Fès, sinon que nous y avons noté une fois de plus leur résistance désespérante à toutes les thérapeutiques et leur évolution fatale vers la cachexie amibienne et la mort.

B. — Syndromes diarrhéiques.

Si les syndromes dysentériformes constituent une partie seulement (20 o/o environ) des entéropathies à Fès, les syndromes diarrhéiques constituent au contraire l'immense majorité des cas et représentent le problème de diagnostic le plus courant ; ils ne peuvent être diagnostiqués d'une façon précise que par

l'examen microscopique des selles, pratiqué systématiquement et obstinément ; sans diagnostic bactériologique précis, il n'est pas de traitement rationnel et spécifique des diarrhées.

Les syndromes diarrhéiques se présentent sous plusieurs types à Fès :

1° *La diarrhée d'acclimatement* : nous n'y reviendrons pas ;

2° *La diarrhée aiguë* s'installant vers le 15e jour, d'emblée ou précédée de quelques troubles digestifs, précédant elle-même parfois une crise dysentériforme, elle se limite à 5-10 selles par jour, avec ballonnement abdominal, douleurs épigastriques en barre transversale. La diarrhée est bilieuse, foncée et très fétide. Elle renferme en général au premier examen des amibes dysentériques et des parasites associés ;

3° *La diarrhée chronique.* — Capricieuse et intermittente dans ses manifestations, mais très tenace : tel est le type courant de la diarrhée de Fès. Entrecoupée de périodes de constipation alternant avec des débâcles, elle revêt parfois l'aspect d'entérocôlite muco-membraneuse. Les selles sont molles, copieuses, en « bouse de vache », vernissées ; elles surviennent le matin ou après les repas ; elles sont impérieuses, fétides : elles traduisent plutôt l'amibiase chronique. Dans d'autres cas, elles sont liquides, abondantes, peu colorées et leur fétidité est beaucoup moindre : celles-là sont plutôt le fait des flagellés.

Mais leur caractéristique essentielle au point de vue microscopique ; c'est l'*association parasitaire.*

Dans cette association et par ordre de fréquence, on rencontre :

a) L'*amibe dysentérique* forme tétragène en général. Souvent parasitée par *Spherita endogena* (Lwow), 5 o/o des amibes et le kyste dysentérique (50 o/o des cas de diarrhée pour les deux formes).

b) Les œufs d'*helminthes* : Trichocéphale 80 o/o des selles ; Ascaris : 60 o/o des selles ; Oxyure (rare) ; *Tænia saginata* 2 o/o des selles ; *Hymenolepis nana* 1 o/o. Le *Tænia solium* est exceptionnel : nous n'avons jamais rencontré d'œufs de douve dans les selles.

c) *Les flagellés* dont la fréquence relative a été déterminée par Deschiens en 1925. On les rencontre dans 10 o/o des selles, associés le plus souvent à des spirilles.

d) *Les infusoires* plus rares. *Balantidium coli* (0,5 o/o).

Nous ne noterons que pour mémoire le *Blastocystis hominis* très répandu et nous citerons enfin des parasites qu'on rencontre dans les selles des sujets d'origine africaine : œufs de *Nécator americanus ;* larves d'Anguillule (cependant rencontrées

4 fois chez des Européens en contact avec des tirailleurs sénégalais) et des parasites exceptionnels (2 cas d'entérites à Coccidies).

La nature du parasite ne pourra être dépistée que par l'examen microscopique des selles ; et le médicament spécifique pourra alors être prescrit en toute sécurité. Mais dans les diarrhées chroniques, le ou les parasites ne sont pas le seul élément pathogène. La flore intestinale associée joue elle aussi un rôle. Son action s'ajoute à l'action toxique des protozoaires intestinaux sur lesquels CASTEX et GREENWAY ont insisté en 1925. La fréquence des syndromes entérorénaux est très grande à Fès, chez les sujets atteints de diarrhée chronique, et l'insuffisance hépatique, souvent rencontrée chez eux, prouve, comme la lésion rénale, l'aggressivité de la flore associée. D'où la grande influence du traitement hygiéno-diététique associé au traitement spécifique de la parasitose intestinale.

*
* *

CONCLUSIONS

1° Les conditions climatiques de Fès ne peuvent expliquer d'une façon satisfaisante la pathologie intestinale si spéciale qu'on y rencontre. Ses conditions topographiques semblent la favoriser.

2° La fréquence des syndromes dysentériques et diarrhéiques nous semble due à l'association :

a) De parasites intestinaux pathogènes dont le principal est l'amibe dysentérique. L'amibe du côlon peut être considérée comme figurant dans ce groupe.

b) D'une flore intestinale spéciale où le colibacille joue vraisemblablement le rôle principal. Cette flore paraît favoriser la greffe, la nutrition et le développement du parasite. Elle signe son action propre par la fréquence des syndromes entérorénaux et entérohépatiques.

Hôpital Auvert, Fès.

Etude des causes de la disparition progressive d'une intéressante race d'indigènes,

Par Ch. Nicolas
Ex-médecin principal de l'Assistance Indigène, Lauréat de l'Institut.

I

La population indigène de la Nouvelle-Calédonie en 1859, époque de la prise de possession, fut estimée suivant les auteurs, missionnaires établis antérieurement déjà et premiers administrateurs, à des chiffres variant de 80.000 à 100 000. Soit une moyenne de 90.000.

Ce chiffre doit être bien près de la vérité.

Quiconque a parcouru l'intérieur de la colonie a pu se rendre compte, aux traces considérables de cultures jadis irriguées, occupant des centaines et des centaines d'hectares aux flancs de presque toutes les montagnes, que la vie dut être ici intense à une époque peu reculée encore.

Le premier recensement officiel fut fait en 1887. Il accusa 42.000 indigènes, soit une diminution approximative de 48.000 en 28 ans, c'est-à-dire de plus de moitié, ou de 1,75 o/o par année en moyenne.

Le recensement de 1911, plus exactement fait, donne le chiffre 28.835. Il indique encore une diminution d'un tiers environ par rapport à 1887, exactement de 13.200 individus en 24 ans, soit une moyenne annuelle de 1,30 o/o.

Enfin le recensement récent de 1926 accuse 26.915 indigènes en diminution de 1.980 en 15 ans, soit en moyenne de 0,72 o/o par année.

Ces chiffres peuvent s'expliquer aisément ; mais ils montrent indiscutablement que la dépopulation, pour ralentie qu'elle soit, n'en continue pas moins.

Et c'est à élucider ces deux questions que nous allons nous essayer, utilisant l'expérience du pays et de ses habitants que nous ont permis d'acquérir 21 années d'exercice comme médecin de l'Assistance Indigène.

Première période. — C'est de 1859 à 1887 que la dépopulation fut la plus rapide.

La conquête ne coûta que quelques vies humaines et ne saurait entrer en ligne de compte dans la disparition des habitants.

Mais les indigènes qui vivaient en tribus libres furent de suite refoulés et parqués sur des réserves, la guerre entre tribus fut supprimée ainsi que les razzias de vivres et de femmes qui s'ensuivaient.

Les missionnaires se répandent partout et prêchent la monogamie.

Enfin c'est pendant cette période que s'installe et prend tout son essor le bagne qui crée un peu partout des centres pénitentiaires (Bourail, La Foa Canala, Ouégoa).

Les premiers colons s'installent.

Avec eux apparaissent le vin et l'alcool et avec les forçats, bagnards évadés ou libérés, le vice pénètre dans les tribus.

Le service médical n'existe que pour les détachements de troupe et les camps pénitentiaires ; les rares colons installés dans leur voisinage en bénéficient par surcroît, mais l'indigène est totalement négligé.

Cependant la peste est endémique dans le pays et sans doute la dysenterie.

Mais les tribus sont encore mal connues, quelques-unes sont sauvages et retirées dans la chaîne centrale, toutes sont défiantes. Aussi il y a une vingtaine d'années trouvait-on encore des échos d'épidémies meurtrières dans la conversation des vieux indigènes.

C'est dans cette période encore qu'eut lieu, en 1878 la première et principale rébellion des indigènes.

Eclatant à l'improviste elle coûta la vie à de nombreux européens. Mais son énergique répression coûta beaucoup plus cher encore aux Canaques dont les rangs furent éclaircis sérieusement, surtout dans les régions Ouest et Sud-Ouest de la colonie. Aujourd'hui même les indigènes y sont deux à trois fois moins nombreux que sur la côte Est.

Tout ce qui précède fait comprendre la rapidité de la diminution de la population dans cette première période.

Deuxième période. — De 1887 à 1911 l'Administration française resserre les liens dont elle a entouré les indigènes.

Toutes les tribus sont bien connues, bien délimitées et divisées en petits villages parqués sur des réserves que l'on fait tous les jours de plus en plus réduites par prélèvements pour les colons.

Les pilous-pilous d'allure belliqueuse sont supprimés totalement ; ceux consacrés aux fêtes de mariage ou de décès ne peuvent plus avoir lieu qu'avec l'autorisation des administrateurs.

Les indigènes n'ont plus le droit, sans une permission, de

s'absenter de leurs villages ou tribus sous peine de mesures disciplinaires.

Enfin les missionnaires, catholiques et protestants, ont étendu partout leur influence bienfaisante, mais nocive cependant au point de vue de la natalité, en remplaçant par la monogamie le jeu du libre instinct.

C'est dans cette période encore que commence la disparition du bagne ; mais elle n'est pas brusque, les libérés et les forçats en concession sont nombreux qui ne sont pas transférés à La Guyane.

C'est en effet dans cette deuxième époque que se placent les efforts de colonisation libre du Gouverneur Feillet.

Mais les débuts sont pénibles, les déboires nombreux. Aussi les 9/10 de ces nouveaux colons tirent-ils le plus clair de leurs ressources de la vente de boissons aux indigènes.

Le Canaque qui a déjà pris goût à l'alcool, et quel alcool ! s'adonne de plus en plus, et sans contrainte, à l'ivrognerie.

Ivre-mort il s'endormira au long des sentiers. Vêtu d'un simple manou enserrant la ceinture et le haut des cuisses il recevra la pluie, ou la rosée des nuits ; et il a fallu toute la douceur du climat et la robustesse du Canaque pour que les affections pleuro-pulmonaires ne déciment pas ces ivrognes.

L'année 1905 voit s'organiser le service médical de colonisation, et en 1907 il était étendu pour la première fois aux indigènes.

D'une façon générale les conditions, pendant cette seconde période, sont moins mauvaises pour l'indigène : la dépopulation est un peu moins rapide.

Troisième période. — Nous arrivons à la troisième période 1911-1926.

Ici les conditions de la vie paraissent favorables à l'indigène. Sans doute faut-il mentionner la tentative de rébellion de 1917. Due à la maladresse d'un administrateur et de quelques gendarmes elle fut vite réprimée et sans grande effusion de sang.

A cette époque les dernières tribus païennes ont disparu devant le christianisme.

Les colons gagnent aisément leur vie. Beaucoup néanmoins renoncent avec peine au fructueux métier de mastroquet.

Heureusement pour la race indigène la guerre de 1914 permet de prendre des mesures exceptionnelles et la vente aux indigènes non seulement de l'alcool mais encore du vin est interdite avec de sévères sanctions.

En fait, depuis cette époque l'ivrognerie a presque complètement disparu des tribus.

Le service médical est organisé avec quatre médecins sur chaque côte. Les tribus sont visitées régulièrement. Les Canaques peuvent consulter gratuitement le médecin chez lui ou au cours de ses passages. Les épidémies diverses, et surtout de peste et de dysenterie sont immédiatement connues et combattues. Les lépreux sont isolés. L'indigène commence à donner sa confiance au médecin.

Le bagne a disparu en totalité ne laissant dans la colonie qu'une centaine de vieillards, libérés inoffensifs par leur âge et qui finissent leurs jours impotents.

Le bien-être règne peu à peu dans les tribus. L'homme et la femme s'habillent à l'européenne. L'antique case pointue, obscure et enfumée a disparu ; des maisonnettes en chaumes ou en torchis l'ont remplacée.

La machine à coudre a pénétré dans presque toutes, ainsi que l'usage des bols, verres, assiettes.

Le Canaque ne cultive plus exclusivement pour sa nourriture le taro, l'igname, le bananier et la canne à sucre. Il sème du riz, possède des cotonneraies et des caféries.

Beaucoup d'entre eux sont riches. Certains chefs n'attendent que l'extension et l'amélioration des routes pour acheter des autos.

Je pourrais citer un village indigène qui possède plus de 200.000 francs placés, et tel autre Canaque qui, l'an dernier, gagna 40.000 francs à la fructueuse pêche des trocas.

Tous possèdent des chevaux et la femme n'est plus la bête de bât de jadis.

L'amour maternel et paternel est chez eux très développé. Ils sont très attachés à leurs enfants, les aiment et les gâtent au point de faire toutes leurs volontés.

Et pourtant la dépopulation, plus lente, mais incontestable, continue.

II

Quelles sont donc les véritables raisons de cette disparition graduelle des Indigènes Néo-Calédoniens ?

Examinons d'abord les causes que l'on a invoquées pour expliquer ce phénomène de dépopulation et, si elles n'y suffisent pas, nous envisagerons une autre explication qui ne nous est apparue que peu à peu au cours de notre longue existence dans la brousse, en contact avec l'indigène.

On a incriminé le tabac. Mais l'indigène ne chique pas, et s'il

fume parfois immodérément, la plupart des européens n'ont rien à lui envier à ce point de vue.

D'autres ont accusé l'abus du café. Or ce n'est que depuis peu de temps que les Canaques abusent dans certaines tribus de cette boisson.

C'est surtout depuis que l'on a interdit de leur vendre du vin et de l'alcool, et aussi depuis que leurs caféries se sont accrues sous l'impulsion de l'administration les incitant à la culture.

Cependant à côté d'eux le colon abuse lui aussi du café qu'il récolte, buvant ce breuvage à longs traits dès le matin, sans lait le plus souvent, et après chacun des deux repas principaux. Il est cependant, dans cette colonie, très prolifique, à l'inverse de l'indigène d'aujourd'hui.

Que dire encore de la boisson ? L'ivrognerie a presque disparu maintenant des tribus et l'alcoolisme chronique est exceptionnel chez le Canaque ; plus rare assurément qu'en certaines contrées de la France. La Bretagne, pays où l'on boit sec, est une région où la natalité est encore assez élevée, en dépit de cette coutume.

Aux temps même des grandes saoûleries l'indigène ne buvait pas régulièrement tous les jours mais prenait de temps à autre quelques « cuites » sévères.

La syphilis a été incriminée. Sans doute a-t-on pu en relever des cas importés dans les tribus surtout par les bagnards et hélas les « marsouins » d'autrefois. Nous-même nous en avons constaté au voisinage des mines où travaillaient jadis beaucoup de forçats libérés. Mais ce facteur a été démesurément exagéré.

Une année passée dans un service de « maladies cutanées » à Paris nous a permis, dès notre arrivée en Nouvelle-Calédonie, de voir que la majorité des cas étiquetés « syphilis » par les colons et par quelques médecins jadis, étaient des plaies de toutes natures et surtout des mycoses, d'où le triomphe de l'iodure que l'on administrait à titre de médicament antisyphilitique et qui convenait aussi admirablement à tous ces cas.

La tuberculose a pu être un facteur de dépopulation. Nous allons l'examiner et nous verrons qu'il ne faut pas en exagérer l'importance.

Il est hors de doute que le Canaque, comme tous les noirs et tous les primitifs, résiste mal à cette maladie. Toutes les graines y tombent en terrain vierge qu'aucune affection atténuée n'a encore rendu réfractaire. Il est de règle à peu près absolue qu'une tuberculose pulmonaire enlève son indigène en 2 à 3 mois au plus.

Mais les cas de tuberculose pulmonaire, pour mortels qu'ils

soient, sont relativement rares. Ils m'ont même laissé l'impression d'être plus rares qu'en France. C'est qu'il faut faire intervenir la puissante et stérilisatrice intervention du soleil plus chaud, et dont aucun écran de nuages ou de brume n'arrête les rayons microbicides.

La douceur du climat rend d'ailleurs toutes les affections broncho et pleuro-pulmonaires beaucoup moins fréquentes que dans les pays tempérés ou froids. Ainsi sont enlevées au bacille de Koch nombre d'occasions d'éclore et de cultiver.

Par contre les tuberculoses ganglionnaires sont très fréquentes chez les naturels, mais elles cèdent avec une aisance remarquable aux traitements iodés et iodurés, sans causer de décès en nombre appréciable.

La lèpre semble avoir été importée en Nouvelle-Calédonie quelques années après la prise de possession.

Le premier cas fut constaté sur un Chinois immigré ; mais étant donnée la lenteur d'incubation de cette maladie et sa propagation, on s'explique mal comment, quelques années à peine après ce premier cas connu, on en trouva un peu aux quatre coins de la colonie et même aux îles.

Il est vraisemblable que si les lépreux n'ont pas été connus plus tôt, cela a tenu uniquement à ce qu'on ne visitait pas encore médicalement les tribus. D'ailleurs pendant longtemps aux premières visites médicales tous les malades se cachaient.

Dès qu'elle fut constatée l'on prit contre elle des mesures défensives consistant, au début, uniquement dans l'isolement des malades en une léproserie centrale unique. La lutte fut ensuite organisée plus rationnellement, à partir de 1912 notamment.

Sans entrer dans plus de détails, qui ont été excellemment exposés ailleurs par plusieurs autres confrères, on peut dire qu'aujourd'hui dans les tribus la lèpre semble stationnaire. Le chiffre actuel des lépreux des deux sexes isolés est de 605 (1927) et celui des suspects surveillés est sensiblement égal.

Restent encore à examiner deux maladies procédant par poussées épidémiques sur un fond d'endémie, la peste et la dysenterie.

Les indigènes, nous ont raconté les vieux, se bornaient à abandonner les lieux où l'esprit de quelque mort malfaisant les persécutait, et le foyer pestilentiel déserté devenait « tabou ».

Malgré cette mesure rituelle et prophylactique en même temps, on peut se figurer quelle mortalité pouvait alors régner.

Et pourtant à cette époque, antérieure à la prise de possession,

les indigènes étaient au moins quatre à cinq fois plus nombreux qu'aujourd'hui.

C'est ici que certaines personnes arguent que les naturels, n'ayant plus de guerre à se faire entre eux, n'ont plus besoin de guerriers et restreignent volontairement alors leur natalité.

C'est une hypothèse, pas davantage, et qui prête aux indigènes, enfants insouciants et imprévoyants, de bien graves préoccupations.

En réalité c'est soulever la question des avortements.

Ici les avis sont partagés.

A en croire certains colons les femmes indigènes se feraient avorter avec la plus grande facilité, par des procédés d'elles seules connus.

En réalité beaucoup de femmes de colons, involontairement très prolifiques sous le même ciel, s'expliquent malaisément pourquoi les popinées sont moins encombrées qu'elles de grossesses et de progénitures.

Cette question a attiré notre attention dès le début de notre entrée dans l'Assistance indigène, et nous avons pu constater qu'en réalité il y a des avortements, mais combien moins nombreux que chez les blanches en Europe!

Quant au procédé usité, un seul est toujours mis en pratique.

Foin des racontars qui prétendent que les femmes grosses se meurtrissent le ventre à coups de reins sur le tronc d'un cocotier, ou de ceux qui expliquent qu'elles se font piétiner l'abdomen par quelque autre femme.

En réalité elles se bornent à absorber des infusions de plantes renfermant des poisons. Certaines vieilles femmes les leur préparent. Nous en avons eu fréquemment entre les mains; ce sont des strychnées dont ces deux sortes ont leur préférence (Bivoin et Mivoin en canaque).

Ce traitement offre ceci de délicat que, sans dosage aucun, il en faut faire absorber à la femme enceinte une quantité suffisante pour tuer l'enfant, sans tuer la mère. Or j'ai vu, à deux ou trois reprises, des doses immodérées tuer les deux à la fois.

Ces procédés, reconnaissons-le, sont encore employés, mais combien rarement; le plus souvent il s'agit d'une femme adultère qui veut faire disparaître la trace d'une faute commise en l'absence du mari.

Je n'ai pas vécu plus de 20 ans au milieu des indigènes, ou tout près d'eux, sans devenir bien connu d'eux et souvent leur confident, sans les bien connaître.

Le sorcier, empoisonneur professionnel autrefois, a d'ailleurs complètement disparu. Il est hors de doute que les Grands Chefs

jadis ont usé largement de ce moyen pour faire disparaître leurs rivaux à la chefferie, à la guerre, ou en amour.

L'empoisonnement, ou la mort par sacrifice, avait encore lieu pour faire cesser un maléfice et supprimer l'individu soupçonné d'attirer les mauvais esprits. Mais tout s'est modernisé et avec le vieux Nako, qui mourut lépreux il y a quelques années, mourut le dernier sorcier réputé.

Et lui-même, comme il nous le confia, n'avait plus la foi. Depuis longtemps, nous dit-il, il n'avait plus pratiqué ni empoisonnements, ni avortements.

Pourquoi d'ailleurs les indigènes restreindraient-ils leur progéniture ?

Ils vivent dans un demi-communisme, ne connaissant pas les transmissions d'héritage dans le sens où nous l'entendons ; ils ne sentent point le besoin du luxe, ni de l'épargne, ni des dépenses somptuaires.

Comment d'ailleurs se restreindraient-ils ?

Ils ignorent les raffinements de l'alcôve et du cabinet de toilette. Si la machine à coudre a pénétré dans les cases, on y chercherait en vain le moindre bock-laveur et quelque ingrédient ou objet anti-conceptionnel.

Il y a donc à la disparition de la race une autre cause.

III

Et cette autre cause c'est que les femmes indigènes n'ont plus ou presque plus d'enfants. La plupart, quand elles sont pas stériles, sont incapables de procréer de nombreux enfants.

Quand cette opinion a commencé à se faire jour en mon esprit j'ai cherché d'abord à la vérifier. Après avoir constaté le fait j'en ai cherché la raison.

J'ai pu ainsi remarquer que le nombre de popinées stériles était infiniment plus élevé que celui des femmes européennes. Chez elles, par contre, le nombre des fausses couches ou accouchements avant terme est tout à fait exceptionnel. La femme indigène supporte en effet beaucoup mieux la grossesse, comme toutes les races primitives, que la femme blanche plus civilisée. Elle est aussi beaucoup moins sujette aux complications de la grossesse ou à celles consécutives aux accouchements.

Enfin j'ai vu que les femmes qui devenaient mères donnaient le plus souvent le jour à 3 ou 4 enfants, quelquefois moins, rarement davantage.

Cependant à côté d'elles, sur le même sol, sous le même ciel, la femme française est très prolifique ; les familles de colons de

6 à 10 enfants sont les plus fréquentes. Certaines sont plus nombreuses encore. La mère même de ma femme, Mme S. G. fixée ici depuis 46 ans ne compte pas moins de 46 enfants et petits-enfants.

Quant à la mortalité infantile dans les tribus on peut l'estimer à un enfant sur quatre ou cinq, et si elle n'est pas plus élevée cela tient sans doute à ce que la femme indigène, excellente nourrice, allaite son enfant jusque vers l'âge de deux ans.

De tout cela il résulte que les mères qui atteignent l'âge de la ménopause ou l'ont dépassé ont conservé en moyenne 2 à 3 enfants vivants au plus, et dont le plus jeune n'est pas encore toujours adulte ni hors de danger.

Bref, j'ai constaté une tendance nette à la stérilité, totale parfois, relative le plus souvent, et absolument spontanée, indépendante de toutes manœuvres anti-conceptionnelles ou abortives, et en dépit des primes à la naissance allouées depuis quelques années aux indigènes.

Je cherchai alors à remonter de l'effet à la cause.

Et cette cause m'apparut dans la comparaison des mœurs d'autrefois avec la vie et la réglementation actuelle des tribus indigènes.

Avant notre venue en Nouvelle-Calédonie les indigènes, sous l'autorité incontestée et absolue de leurs Chefs, vivaient en grandes tribus, constamment alertés.

Les hommes de la tribu constituaient les guerriers entraînés dès l'enfance au lancer de la frondre, de la sagaïe, au tir de l'arc, à la natation. Ils ne travaillaient pas en principe, sauf sous les ordres des Chefs, à certains travaux rituels en quelque sorte tels que la plantation ou la récolte des premiers ignames.

Leur rôle était la guerre, la chasse, la pêche, l'amour.

Au-dessous d'eux était la masse des femmes et celle des indigènes entrés dans la tribu par prise de guerre et qu'on n'avait pas mangés. Ils pratiquaient la polygamie. La razzia des femmes était avec celle des vivres un des buts de leurs guerres.

Celles-ci d'ailleurs n'étaient pas aussi meurtrières qu'on se le figurerait.

Il y a une vingtaine d'années, un vieux canaque qui avait connu ces temps héroïques m'expliquait que les guerriers marchaient par les sentiers et les sous-bois en file indienne, les plus forts en tête, cherchant à attaquer le village ennemi par surprise.

Quand les colonnes adverses se rencontraient les chefs de file commençaient par s'injurier, se défier, dans un langage rappelant celui des héros d'Homère. Ils se livraient le plus souvent à des combats singuliers. L'un des adversaires tombait-il, c'était alors

d'une part la débandade et de l'autre une ruée, le village razzié.

Les vainqueurs plantaient un cocotier au lieu de la rencontre pour en commémorer le souvenir.

Rentrés chez eux entraînant des prisonniers et surtout des femmes chargées d'ignames de réserve, et autres prises, ils se livraient alors à un grand « pilou » de victoire.

Le guerrier ennemi blessé y était souvent achevé et mangé.

La guerre elle-même était généralement précédée d'un « pilou-pilou » de guerre. Tout était prétexte à « pilou-pilou » : la mort d'un Chef ou d'un parent, la naissance d'un de leurs enfants, ses fiançailles, mariages, etc.

Au cours de ces réjouissances, qui duraient plusieurs jours, les tribus voisines ou alliées étaient conviées. Chacune des tribus invitées rendait ensuite la politesse par un autre pilou. Chacun apportait ses vivres, fruits et produits de la chasse et de la pêche.

Avec toutes les victuailles mises en commun avaient lieu de grands repas ou « kakaïs » suivis ou entrecoupés de danses et de pantomimes qui duraient toute la nuit. Pendant ces danses, qui s'effectuaient nus, les femmes étaient à tout le monde et communes comme les taros et les ignames.

On comprend sans plus insister, que de telles mœurs multipliaient les croisements entre les familles et les tribus, favorisant au plus haut point la natalité.

On s'explique ainsi qu'il y ait eu jadis en Nouvelle-Calédonie une population très nombreuse en dépit des conditions d'hygiène, d'habitat et de nourriture bien plus mauvaises que celles d'aujourd'hui.

Mais avec la prise de possession intervinrent deux facteurs qui modifièrent profondément ces mœurs :

Le Christianisme avec la monogamie ;

L'Administration avec ses règlements indigènes.

Missionnaires catholiques et protestants portèrent un coup mortel au vieux paganisme et la polygamie aujourd'hui est morte.

Le canaque comme un bon civilisé « trompe » maintenant son épouse légitime, et ce qui était naturel et bien jadis, la pluralité des femmes, est devenu faute aujourd'hui.

Le canaque, jadis chef de famille nombreuse, à la mode des anciens patriarches, est devenu un chef de famille tout court.

Finis les croisements et les procréations au hasard des guerres et des pilous. Finis encore la plupart des mariages de tribus à tribus. Les unes en effet sont devenues catholiques, les autres protestantes et les missionnaires des deux sectes déconseillent

les mariages entre gens de religions différentes. Les indigènes, êtres primitifs encore et excessifs en tout, interprètent ces instructions dans le sens le plus étroit. Ainsi, dans une même tribu, si les deux cultes existent, les catholiques se marieront entre eux et les protestants de même.

Mais les règlements administratifs ont fait plus encore pour enrayer la natalité que ne fît la morale chrétienne.

En effet, pour faciliter l'administration des indigènes, les tribus canaques ont été isolées un peu au hasard les unes des autres à des distances variables, parfois considérables, 20 à 24 km.

La tribu est sous l'ordre d'un Grand Chef nommé par l'administration et révocable par elle. Ce fut jadis le Chef de guerre ayant fait sa soumission qui fut choisi ; c'est aujourd'hui un indigène pris dans la parenté du chef ancien ou dans une famille rivale.

La tribu est le plus souvent divisée en villages, 2, 3 ou 4 au plus. Chacun d'eux est sous les ordres d'un Petit Chef, agent du Grand Chef.

Petits et Grands Chefs sont responsables de tout vis-à-vis de l'administration dont ils sont en somme les délégués, dont ils reçoivent les directives et dont ils sont les agents d'exécution auprès des indigènes leurs sujets.

Ce mode d'administration est commode par sa simplification des rouages, mais aujourd'hui il ne paraît plus adapté au degré de civilisation atteint par l'indigène qui devrait être individuellement et civilement reconnu.

Cette façon d'opérer s'est accompagnée, au début, de l'expropriation et de l'accaparement par le Domaine, et sans compensations, de toutes les terres de la colonie.

On parqua les indigènes sur des réserves. Peu à peu on reprit encore sur les premières réserves. Enfin, en ce moment même, une commission dite « Grande Commission des terres » s'occupe de faire de nouvelles reprises sur les indigènes sous le prétexte que tout n'est pas mis en valeur par eux, que leur nombre diminue pour de trop grandes étendues.

Actuellement il est exceptionnel que les villages d'une même tribu soient tous situés sur une réserve d'un seul tenant.

Entre eux existent des lots de culture ou de pâturage et parfois tout un centre de colonisation blanche créé sur les meilleurs terrains naturellement.

Faut-il citer Hienghène, Gomen et tant d'autres ?

Chaque village canaque est donc situé sur une petite parcelle de réserve, souvent distante de plusieurs kilomètres de la par-

celle sur laquelle est parqué le village voisin de la même tribu.

Exceptionnellement une tribu se trouve située toute entière sur une réserve d'un seul tenant.

Or les règlements administratifs interdisent aux indigènes de sortir de leurs réserves sans être engagés par un contrat de travail déclaré à la gendarmerie, ou sans une autorisation expresse et écrite. Il est interdit d'abandonner un village pour aller vivre dans un autre. Il est *a fortiori* interdit de changer de tribu.

Enfin il est même interdit d'aller se promener ou faire visite dans une tribu voisine, fût-ce à un parent, à un ami, sans une permission.

Il faut pour cela que le Canaque parcoure souvent plusieurs kilomètres pour aller demander une autorisation écrite au gendarme faisant fonction de syndic des Affaires Indigènes. Et s'il est pris en faute : punition disciplinaire, amende et parfois prison s'il récidive.

Un exemple : la tribu de Gomen est à 20 km. au Sud de celle de Koumac sur la côte Est. Si un indigène de Gomen veut aller à Koumac, situé plus au Nord, il devra commencer par se rendre à 24 km. de chez lui, dans le Sud, auprès du gendarme qui l'administre et qui réside à Ouaco.

Pour aller chercher une permission écrite, que peut-être on lui refusera, il devra commencer par effectuer dans le Sud une marche aller et retour de 48 km. Après quoi il lui restera à faire dans le Nord 40 km. pour jouir d'une permission de 24 h.

Et s'il se passe de permission et qu'il soit vu d'un gendarme, ou que le fait soit connu, il sera puni de 20 à 50 fr. d'amende (cas de l'indigène EDOUARD MANGAÏ, de Tégon, 1926).

Dans ces conditions il devient bien difficile d'avoir une maîtresse ou une fiancée dans la tribu voisine ; sans compter que pour pouvoir l'épouser il faudra encore obtenir l'autorisation du gendarme, syndic des Affaires indigènes, et celles des deux Grands Chefs des tribus des deux fiancés.

Or l'Administration a donné à ceux-ci (Gendarmes et Grands Chefs) des pouvoirs trop étendus, insuffisamment contrôlés, et dont ils sont enclins à abuser.

Cela revient à dire que de village à village les unions sont difficiles et que de tribu à tribu elles sont à peu près impraticables.

Actuellement un village indigène, sous l'autorité de son Petit Chef, malgré l'existence de plusieurs cases familiales ou feux, représente en réalité une seule et même grande famille dont tous les membres sont frères et sœurs, ou demi-frères ou demi-sœurs, soit de la main droite soit de la main gauche.

Si nous leur prêtons à tous une morale parfaite et une grande pureté d'âme et de corps, ils sont tout au moins tous cousins et cousines. Il en est de même dans la tribu où tous les canaques, au degré le plus éloigné, sont cousins-germains ou issus de germains.

Et c'est là la vraie cause de la dépopulation continue, encore que ralentie par les progrès de l'hygiène, de l'habitation, de l'alimentation, de l'habillement.

Les mariages ont lieu tous entre consanguins, quand ce n'est pas entre demi-frères et demi-sœurs qui s'ignorent.

De là la stérilité absolue ou relative que nous avons relevée. Et ceci est une conviction basée sur 21 années d'observation vécues dans la brousse en contact immédiat avec l'indigène.

Puisse ce cri d'alarme attirer sur cette belle race canaque l'attention d'un Réformateur.

Le Canaque est grand, vigoureux, agile, frugal et sobre si on ne le débauche pas ; de mœurs douces, pudique par nature, respectueux des vieillards, des faibles et des malades, doux avec les enfants.

Il est intelligent et parfaitement apte à recevoir d'emblée une éducation primaire excellente.

Il aime la gaieté, les chants, la musique, et la plaisanterie, signe de vivacité d'esprit.

Il mérite que l'on s'occupe de lui, qu'on l'élève peu à peu au niveau du blanc où il est fort capable de monter.

Mais il faut pour cela aborder la question avec un esprit dénué de tout préjugé de race et de couleur, ce que trop de Français en Nouvelle-Calédonie n'ont pas encore su faire, imprégnés de cette idée de race supérieure, et se refusant à voir le progrès énorme réalisé par l'indigène au cours de ces 20 dernières années.

Quel Gouverneur voudra attacher son nom à cette œuvre d'émancipation et de culture, et sauver cette belle race indigène Néo-Calédonienne ?

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 13 Mai 1928

Sous la Présidence d'honneur
de M. le Médecin Inspecteur Houillon

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Communications

Sur le passage de la quinine dans le lait maternel,

Par A. Boulay, H. Lhuerre et Mlle L. Mitard.

Nous écrivions dans une récente communication faite ici que le paludisme et la syphilis étaient les deux fléaux qui décimaient la population infantile de Dakar. Nous signalions à l'attention de la population de cette ville l'erreur grossière qui consiste à croire qu'il suffit à une nourrice d'absorber 25 ou 50 cg. de quinine par jour pour prémunir en même temps son enfant. La quinine, dit-on, est prise par le nourrisson dans le lait maternel. Il est absolument exact que la quinine passe dans le lait maternel, mais nous ne pensons pas qu'il soit établi dans quelles conditions ni à quelle dose elle y passe. Or, cette notion vague du passage de la quinine dans le lait maternel est lourde de conséquences, et le nombre des enfants de 0 à 2 ans qui succombent ici aux atteintes du paludisme est effroyable. La population européenne elle-même n'est pas à l'abri de ce préjugé thérapeutique. Nombre de nourrices de race blanche y croient parce

qu'on le leur a dit, et leurs enfants paient un lourd tribut au paludisme.

La présente note a pour but de contribuer à la mise au point de cette question.

On trouve des travaux sur le passage des médicaments dans le lait, avant 1850 : les recherches ont surtout porté sur des produits utilisés fréquemment dans des médications bien définies et de quelque durée (iodures, sels de mercure) ou sur des produits particulièrement toxiques pour le nourrisson, tels que la morphine. En France et dans la majeure partie de l'Europe, la quinine est bien donnée aux petits-enfants comme antithermique, mais accidentellement, à titre curatif, au cours d'une maladie fébrile aiguë et non d'une manière continue dans un but prophylactique. On comprend donc que la notion de son passage dans le lait maternel n'ait pas été l'objet de recherches particulières. Seule la littérature médicale de pays où le paludisme sévit à l'état endémique aurait pu nous renseigner, mais nous n'avons pu consulter aucun ouvrage de langue italienne ou grecque. Les publications de médecine coloniale que nous avons pu consulter (*Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, *Annales d'Hygiène et Médecine coloniales*, etc.) ne nous ont pas fourni beaucoup plus de renseignements. Ceci peut s'expliquer par deux raisons : il n'y a pas si longtemps que dans beaucoup de colonies, celles d'Afrique en particulier, les Européennes sur le point d'être mères retournaient en Europe, ou tout au moins y retournaient peu de temps après la naissance de l'enfant. Quant aux petits Noirs, la notion qu'ils peuvent être impaludés autant et plus que les petits Européens est relativement récente.

La question du passage de la quinine dans le lait semble avoir été posée pour la première fois vers 1865. Dès le début, elle a donné lieu à des avis différents.

Lxnderer (1) rapporte le cas d'une femme qui aurait absorbé un demi-drachme de sulfate de quinine ; il s'agit sans doute de l'unité de poids employée par les médecins anglais et américains et qui vaut environ ½ g. La dose absorbée aurait été de 2 g. environ : le lait possédait un goût amer et contenait des traces de quinine.

Le Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie (2) dit également qu'après absorption de hautes doses de quinine, le lait présente une saveur amère. La caractérisation du sulfate de quinine, ajoute l'auteur de l'article, y est plus difficile que celle des autres médicaments.

Par contre Chevallier *et* O. Henry (3) n'ont pas pu déceler la

quinine à plusieurs reprises dans le lait après absorption de 1 g. de sulfate.

Pour NOBÉCOURT [4] la quinine ne passe qu'à l'état de traces et l'administration indirecte du médicament par le lait de la nourrice n'est qu'une méthode incertaine qui n'est pas à conseiller.

VARIET [5] précise que la quinine n'a été retrouvée qu'à la dose de quelques milligrammes dans le lait des nourrices qui en avaient absorbé 1 g. et plus.

Pour MANQUAT [6], le lait renferme un peu de quinine. Mais il semble que l'auteur ne pense pas que cette quantité soit suffisante, car un peu plus loin (p. 232) il conseille d'administrer la quinine aux enfants *au sein* sous forme de lavements ou de suppositoires.

Enfin BURDEL, cité par MARFAN [7], dit que le passage est incontestable, mais irrégulier.

Par contre, pour GRANJUX [8], la quinine peut être donnée à la mère et pour DE CANDIA [9], le sulfate de quinine passerait dans le lait, que l'administration du médicament ait lieu à doses fortes ou faibles. L'élimination débuterait 1 h. après l'absorption, atteindrait son maximum en 4 h. et prendrait fin au bout de 12 h. seulement. Nous regrettons de n'avoir eu en mains qu'un extrait de ce travail, les doses de quinine éliminées n'y étaient pas indiquées.

Il semble donc bien que la quinine passe plus ou moins dans le lait, mais, sauf VARIOT et peut être DE CANDIA, aucun auteur n'a cherché à apprécier la quantité d'alcaloïde ainsi éliminée et si elle était suffisante pour constituer un dose préventive chez le nourrisson. C'est ce que nous avons essayé de rechercher ici.

Nos essais ont porté sur 10 femmes de la Maternité Indigène de Dakar en cherchant le plus possible à nous placer dans les conditions de la quininisation préventive. Le sel utilisé a été le chlorhydrate neutre, qui est le plus généralement employé en A. O. F. soit par les particuliers, soit par les services publics. C'est ce sel qui est distribué aux fonctionnaires pour la quininisation préventive (Circulaire ministérielle du 4 octobre 1924). La dose administrée a été de 0.50 en un cachet, pour éviter les erreurs dues à la non-absorption qui se produit quelquefois avec certains comprimés. Les sujets ont été divisés en deux groupes suivant que l'administration de l'alcaloïde a eu lieu à jeun ou en même temps qu'au repas.

La recherche a été effectuée dans le lait entre 1 4 h. et 3 h. après l'absorption.

Les diverses publications consultées à ce sujet ne nous ayant

pas fourni de technique pour cette recherche nous avons dû en mettre une au point. La caractérisation d'un alcaloïde quelconque n'est pas aussi facile dans le lait que dans l'urine. La matière grasse gêne pour l'extraction de l'alcaloïde par la plupart des solvants neutres organiques : éther, chloroforme, etc... D'autre part, la présence constante de la caséine ne permet pas l'emploi direct des réactifs courants des alcaloïdes, et, dans le lait de femme, cette caséine est difficile à éliminer.

Avec quelques tâtonnements, nous nous sommes arrêtés à la coagulation de la caséine à froid par l'alcool à 96° additionné de 2 gouttes d'acide acétique, procédé analogue à celui recommandé par Mercier [10] pour le dosage de la caséine dans le lait de femme. Le coagulum entraîne le beurre et dans le liquide filtré le sel d'alcaloïde reste en solution.

La prise d'essai de lait, variant de 10 à 15 cm³ est versée dans de l'alcool à 96° additionné de 2 gouttes d'acide acétique pour 100 cm³, le volume d'alcool employé étant de 100 cm³ pour 10 cm³ de lait. Si l'on veut avoir un coagulum qui ne passe pas à travers le papier-filtre, il faut ajouter le lait goutte à goutte, sans agiter.

On laisse reposer une demi-heure environ et on agite à 5 ou 6 reprises pendant 2 à 3 m., puis on filtre.

La solution alcoolique filtrée est additionnée d'un demi-volume d'eau environ et distillée au bain-marie pour récupérer l'alcool. Le résidu de distillation est concentré ensuite au bain-marie pour chasser toute trace d'alcool.

Il ne reste plus qu'à en extraire l'alcaloïde par la méthode ordinaire : alcalinisation à l'ammoniaque, traitement à l'éther, évaporation du dissolvant et reprise du résidu par l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique ; la quantité d'eau employée étant égale au volume de la prise d'essai de lait La solution obtenue est quelquefois un peu louche par suite de la présence d'une trace d'acides gras dissous par l'alcool. Il suffit de la filtrer pour l'éclaircir parfaitement.

Nous nous sommes d'abord assurés qu'un lait normal traité dans ces conditions ne donnait pas de trouble par les réactifs des alcaloïdes. Par contre, des laits contenant pour 10 cm³ de 5 mg. à 0 mg. 2 de chlorhydrate neutre de quinine donnent des troubles très nets par le réactif de Bertrand à l'acide silicotungstique et le réactif de Tanret, troubles disparaissant par l'alcool pour le dernier réactif. Le trouble produit par 0 mg. 1 de chlorhydrate de quinine est plus difficile à voir, mais cependant visible. Les premiers essais nous ayant montré la présence de très petites quantités seulement de quinine dans le lait,

nous avons essayé de les apprécier en comparant l'intensité du trouble produit par le réactif de BERTRAND dans 10 cm³ de lait traité comme il est dit plus haut, avec les troubles produits par la même quantité de ce réactif dans des laits-étalons contenant 5 mg., 2 mg., 1 mg., 0 mg. 5, 0 mg. 2 et 0 mg. 1 de chlorhydrate de quinine dans 10 cm³ de lait. Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau ci-dessous :

	1/4 heure	1/2 heure	1 heure	2 heures	3 heures
1er GROUPE. — A JEUN					
1 Inconnue N° 1	—	—	±	—	
2 R. N'D.			⊥	0	
2e GROUPE. — APRÈS LE REPAS					
3 Th. L.				0	0
4 Inconnue N° 2				0	0
5 A. B.			0	0	
6 H. N.			—	0	
7 A. C.			·	0	
8 A. D.			±	0	
9 O. D.	0	—	—		
10 G. M.	0	·	—	0	

Ce tableau nous montre déjà qu'à partir de la deuxième heure il n'y a plus de passage de quinine dans le lait. L'élimination commence vers la première demi-heure, sauf pour le n° 2 qui a pris sa dose de quinine à jeun et pour laquelle l'élimination semble avancée. Ces conclusions semblent en contradiction avec celles de DE CANDIA, citées plus haut ; mais il faut remarquer que cet auteur a employé le sulfate de quinine sel peu soluble et par suite lent à être absorbé, tandis que nous avons utilisé le chlorhydrate neutre, sel très soluble et rapidement lancé dans la circulation.

On pourra peut-être nous reprocher de ne pas avoir appliqué à chaque femme la série complète de 4 ou 5 prélèvements. Mais nous devons dire que les malades de la Maternité Indigène ne sont pas en général très obéissantes et qu'il a fallu une bonne dose de patience et d'autorité à celle d'entre nous qui s'est chargée des prélèvements.

Si maintenant nous examinons les quantités de quinine éliminées dans les prélèvements qui se sont montrés positifs, nous trouvons les résultats suivants pour 100 cm³ de lait :

N° 1,	au bout d'une heure.	2	mg.
N° 2,	» d'un quart d'heure. . . .	1	»
	» d'une demi-heure	1	»
	» d'une heure.	1	»
N° 6,	» d'une heure.	5	»
N° 7,	» d'une heure.	2	»
N° 8,	» d'une heure.	2	»
N° 9,	» d'une demi-heure	1	»
	» d'une heure.	1	»
N° 10,	» d'une demi-heure	1	»
	» d'une heure.	1	»

La quantité de quinine que pourra absorber un enfant qui aurait pris 100 cm³ de lait à la tétée qui a suivi l'administration de la quinine sera donc au maximum de 5 mg. et plus souvent de l'ordre de 1 à 2 mg. Etant donné que la présence de quinine dans le lait ne se renouvellera plus au cours des 24 h. (à moins que la mère ne prenne une deuxième dose de quinine), on voit que nous sommes loin des 5 cg. par année d'âge, habituellement prescrits pour les petits-enfants. Et encore les quantités de quinine trouvées ci-dessus dans le lait l'ont été à la suite de l'absorption de 0 g. 50 de chlorhydrate de quinine, alors que la dose préventive courante, au moins à Dakar, est de 0,25 seulement par jour.

D'ailleurs, il n'est même pas sûr que les faibles quantités d'alcaloïdes éliminées soient uniquement de la quinine. Pour certains, la quinine est éliminée dans le lait à l'état d'oxyhydroquinine ; pour Manquat, à l'état de quinidine. Or le système de dosage employé ci-dessus dose en réalité les alcaloïdes en bloc, et les faibles volumes des échantillons de lait recueillis (10 à 15 cm³) ne nous ont pas permis de faire de différenciation de la quinine et de ses produits de transformation.

Ceci, d'ailleurs, ne saurait aller à l'encontre de nos conclusions, puisque bien qu'ayant peut-être compté comme quinine des dérivés qui n'ont pas la même action thérapeutique, la quantité de quinine ainsi obtenue sera encore trop faible pour avoir, à notre avis, une action prophylactique utile au nourrisson.

En effet, nous pensons pouvoir conclure de ce qui précède que :

1° Après absorption de *chlorhydrate* de quinine à doses préventive, le lait contient de la quinine pendant la première heure qui suit l'ingestion ;

2° Aux heures qui suivent, la quinine semble avoir disparu du lait ;

3° Les doses de quinine contenues dans le lait pendant l'heure où l'alcaloïde est éliminé sont de l'ordre de 5 mg. au plus dans

100 cm³ de lait, plus souvent inférieures à ce chiffre, et très éloignées par conséquent de la dose de 5 cg. par année d'âge, considérée généralement comme nécessaire à la prophylaxie paludéenne chez les enfants ;

4° Il ne faut donc pas compter sur la quinine du lait maternel pour prémunir le nourrisson : ce serait une illusion dangereuse qui exposerait les enfants à des risques extrêmement graves.

Ecole de Médecine de l'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

1. LANDERER. — *Archiv. des Pharm.*, CXLI, p. 167, *in Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1868, 2e série, I, p. 165.
2. *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie*, 1875, XX, p. 77, art. Lait.
3. CHEVALLIER et O. HENRY. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales*, 1868, 2e série, I, p. 165.
4. P. NOBÉCOURT. — *Thérapeutique du nourrisson*, p. 154.
5. G. VARIOT. — *Traité pratique des maladies des enfants du premier âge*, 1921, p. 50.
6. A. MANQUAT. — *Traité élémentaire de thérapeutique*, 1917, I, p. 201.
7. A.-B. MARFAN. — *Traité de l'allaitement*, 1920, p. 120.
8. GRANJUX. — *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicale*, 1913, p. 92.
9. DE CANDIA. — *Clinica obstétrica*, 1925, n° 4, *in Le Nourrisson*, 1926, p. 48.
10. MERCIER, cité par DENIGÈS. — *Précis de Chimie analytique*, 1913, p. 1091.

Identité, à Dakar, du Spirochète des rats, du Spirochète de la musaraigne et du Spirochète récurrent humain,

Par C. MATHIS.

Il existe, à Dakar (1), un foyer de typhus récurrent dont la musaraigne ne constitue pas le seul réservoir de virus (3). Ce rôle appartient aussi aux muridés, mais à l'exception de la souris grise commune du pays. On trouve, en effet, chez les rats un nombre relativement élevé d'individus parasités par un spirochète identique à *Spirochæta crociduræ* A. LEGER, 1917 (1) et par suite au spirochète récurrent humain.

(1) Il est probable que la récurrente que l'on observe à Dakar, n'est pas limitée à cette ville et qu'elle doit se rencontrer dans d'autres régions du Sénégal et peut-être dans d'autres colonies du Groupe de l'Afrique Occidentale Française.

Cette identité a d'abord été affirmée, mais avec des réserves, par A. Leger (1918) qui ne pouvait se baser que sur la similitude des caractères morphologiques et des infections expérimentales aux animaux de laboratoire (1). Notre prédécesseur, à Dakar, n'avait pu, en effet, pratiquer les réactions d'immunité car il ne possédait pas de virus d'autres provenances. A. Leger signalait qu'il n'avait trouvé que deux surmulots, *Mus decumanus*, parasités, sur un lot de plus de 500 animaux et il concluait que pareille infection sanguine ne paraissait pas être d'une extrême fréquence sur les mammifères en général de la région sénégalaise, du moins si l'on en jugeait par le nombre élevé d'examens hématologiques négatifs. Nous savons maintenant que pour déceler les infections sanguines à spirochètes récurrents, l'examen direct ne suffit pas toujours et que pour conclure à l'absence de parasites, il faut pratiquer l'inoculation du sang et des organes profonds à des animaux sensibles.

En 1922, M. Leger (7), à Dakar, recherchant la présence des parasites décrits par son frère, signale qu'il a trouvé infectés 3 *Mus decumanus* sur 30, 4 *Mus coucha* sur 20 et 4 *Golonda campanæ*, sur 30, par conséquent, contrairement à A. Leger, une proportion très élevée d'animaux parasités. M. Leger a effectué un certain nombre d'infections expérimentales avec le spirochète d'un *Mus coucha*.

Chez le rat blanc, après une incubation de 8 jours, les parasites se montrèrent assez nombreux durant 8 jours. Ils disparurent du sang périphérique pendant 5 jours, puis il se produisit une rechute qui se termina par la mort avec spirochètes très nombreux.

Chez le singe (1 callitriche et 2 patas), l'infection fut identique : incubation de 48 h., accès très court (2 jours) et très léger (parasites rares ou très rares), pas de rechute et guérison.

A la suite des frères Leger, nous avons repris l'étude expérimentale du spirochète des rats. Nous avons réalisé l'infection de la souris grise commune dakaroise, du singe, du lapin (8), du cobaye. Nous avons établi que ce spirochète était pathogène pour l'homme (9) ; enfin, par des expériences d'immunité, nous avons constaté que les souris infectées avec le spirochète des rats avaient acquis une immunité complète ou partielle vis-à-vis du spirochète de la musaraigne et réciproquement que les souris infectées préalablement avec le spirochète de la musaraigne étaient protégées contre le sp. des rats. En raison de l'identité de *Sp. crociduræ* et du spirochète humain récurrent dakarois (21), il était à prévoir que le sp. des rats vaccinerait contre

le spirochète humain et réciproquement. L'expérience a montré que cette supposition était justifiée.

I. — INFECTIONS EXPÉRIMENTALES DES ANIMAUX DE LABORATOIRE

Notre souche de spirochète a été isolée, le 27 décembre 1927, du sang d'un *Mus coucha*. Nous l'avons seule utilisée dans nos expériences.

Nous avons inoculé avec succès la souris grise, le singe (cercopithèque), le lapin et le cobaye.

Souris grise. — Avec cet animal, du 27 décembre 1927 au 4 mai 1928, nous avons réalisé 19 passages. La souris peut être infectée facilement et à coup sûr, quelle que soit la voie adoptée pour l'inoculation (sous-cutanée, péritonéale ou conjonctivale).

L'évolution de l'infection est identique à celle qui est déterminée par le spirochète de la musaraigne ou le spirochète humain. Le tableau 1 suffira à montrer la similitude des trois infections.

Nous remarquons seulement que les infections sanguines déterminées par le spirochète des rats sont un peu moins intenses que celles qui sont dues au sp. de la musaraigne et au sp. humain. Mais cette différence tient au fait que le sp. des rats n'était pas encore complètement adapté à l'organisme de la souris.

Chez la souris 1, le sp. des rats n'était qu'à son premier passage, chez les souris 2 et 3 à son second passage. Au 19e passage nous avons constaté des infections sanguines excessivement intenses. Chez les souris 4 et 6, le sp. de la musaraigne était à son 138e et 139e passage; chez la souris 5 à son 1er passage. Enfin chez les souris 7, 8 et 9, le sp. récurrent humain était à son 69e et 70e passage.

Dans notre tableau, nous avons donné des exemples d'infections légères et moyennes, mais on observe aussi des cas d'infection mortelle. Il est, du reste, facile d'obtenir une exaltation de la virulence du spirochète amenant chez les souris un taux élevé de mortalité. Nous voyons donc que les infections expérimentales réalisées avec les trois virus ne peuvent être différenciées les unes des autres.

Lapin. — Le jeune lapin, du poids de 500 g. environ, se montre réceptif vis-à-vis de ce spirochète. Mais les parasites ne se montrent dans le sang qu'exceptionnellement à l'examen direct. Chez deux animaux qui ont été examinés quotidiennement pendant 18 jours, les spirochètes ont été vus, chez l'un 3 fois (au 2e jour après l'inoculation, nombreux avec température : 40°1 ;

au 7e jour, excessivement rares ; au 16e jour, excessivement rares) ; chez l'autre, deux fois seulement (au 2e jour, assez nombreux et au 7e jour après l'inoculation).

Tableau I. — *Infections expérimentales de la souris grise par le spirochète des rats, le sp. de la musaraigne et le sp. de l'homme.*

Jours de l'infection et de l'inoculation	Spirochètes des rats			Spirochète de la musaraigne			Spirochète humain dakarois		
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8	N° 9
24 h.	o	ER	o	R	o	o	o	o	o
48 h.	o	NR	NR	AN	o	TN	o	o	o
3	ER	AN	AN	TN	o	TN	R	R	NR
4	AN	NR	AN	TN	AN	NR	R	R	NR
5	AN	NR	R	R	N	o	TR	TN	TN
6	NR	R	TR	NR	N	R	TR	R	AN
7	NR	N	N	o	NR	o	TR	TR	R
8	NR	TR	TR	o	NR	o	o	TR	R
9	TR	R	NR	R	N	R	o	o	o
10	AN	TR	TR	ER	AN	o	R	TR	TR
11	TR	o	o	R	N	o	TR	o	o
12	TR	o	o	o	AN	o	o	TR	TR
13	TR	o	o	o	ER	NR	o	R	o
14	TR	R	TR	o	R	o	o	TR	o
15	ER	TR	TR	o	AN	o	o	o	o
16	R	R	R	o	ER	o	o	o	TR
17	o	TR	TR	o	o	TR	o	o	ER
18	o	TR	o	o	o	o	o	o	o
19	o	TR	o	o	o	o	R	R	o
20	o	o	ER	o	NR	o	o	o	o
21	o	o	o	o	NR	o	o	o	TR
22	o	o	o	o	o	o	o	o	TR
23	o	o	o	o	o	o	o	TR	TR
24	o	ER	o	o	o	o	o	o	ER
25	o	ER	o		ER	o	o	o	TR
26	o	o	o			o	o	TR	TR
27	o	o	o			o	o	o	o
28	o	o	o					TR	o
29								o	o
30								o	o

ER excessivement rares, R rares, NR non rares, AN assez nombreux, N nombreux, EN excessivement nombreux, o examen négatif.

Le 17 février, soit au 36e jour après l'inoculation, du sang fut prélevé aux deux animaux et leur mélange fut inoculé à 4 souris, dont l'une s'infecta et ne présenta que des spirochètes excessivement rares le 9e jour et rares le 10e jour.

En somme, évolution semblable à celle provoquée par *Sp. crocidurae* et par le spirochète humain dakarois. A. Leger donne cet animal comme réfractaire au virus de la musaraigne.

Singe. — Un cercopithèque est inoculé, le 12 mars 1928, sous la peau, avec quelques gouttes de sang de souris infectée avec le sp. des rats. Au 3e jour après l'inoculation, apparition de très rares spirochètes qui persistent pendant quatre jours mais sans augmenter de nombre. Ils disparaissent ensuite définitivement. La température de l'animal s'est élevée au 5e jour à 40°1. Pas de rechute.

En résumé, infection légère comparable aux infections provoquées chez le singe par le spirochète de la musaraigne et le spirochète récurrent humain.

Cobaye. — Cet animal est réceptif mais, chez lui, comme chez le lapin, l'infection ne se manifeste que par l'apparition de rares ou de très rares spirochètes dans la circulation périphérique, et souvent après une longue période d'incubation. A. LEGER signale le cobaye comme réfractaire au spirochète de la musaraigne.

II. — VIRULENCE POUR L'HOMME DU SPIROCHÈTE DES RATS

Nous autorisant des bons résultats, amélioration ou rémission, obtenus par l'inoculation des virus récurrents dans le traitement des maladies mentales à pronostic fatal, sachant, d'autre part, que nous avions, avec les arsénobenzols, une arme sûre et puissante pour arrêter l'évolution d'une spirochétose récurrente, nous avons réalisé l'infection de deux sujets avec le virus des rats de Dakar.

OBSERVATION I. — K..., paralytique général, dégénérescence mentale, hallucinations auditives. Réaction de Bordet-Wassermann fortement positive. Le 9 janvier 1928, reçoit, sous la peau de l'abdomen, la moitié du sang d'une souris infectée avec le sp. des rats (parasites nombreux).

Le 10 et 11 janvier, rien à signaler. Le 12, élévation de la température, céphalée, lassitude, langue saburrale, tachycardie. Le matin, à 7 h., température 39°7, pouls à 104 ; à 17 h., temp. 40°, pouls à 130 ; à 22 h., temp. à 39°7 (voir courbe thermique n° 1).

Le 13, céphalée moins intense que la veille, abattement moins marquée, anorexie.

Le 14, atténuation des symptômes dans l'après-midi, se sent bien, aucune réaction locale au point d'inoculation.

Du 15 au 22 janvier, la température rectale oscille entre 36°6 et 37°9.

Du 23 au 26 janvier, une seconde période pyrétique, mais avec fièvre légère ne dépassant pas 38°2. Puis chute de la température et nouveau réveil de la fièvre, du 10 au 12 février, avec frissons, céphalée, langue saburrale, subictères, pouls à 124. On a institué ensuite un traitement au novarsénobenzol qui a amené la disparition de toute manifestation relevant de l'infection spirochétienne. A la date du 10 mai, le malade dit qu'il va bien, et ne se plaint de rien.

Du sang prélevé le 12 janvier, à 17 h., a infecté quatre souris sur quatre. Un nouveau prélèvement de sang a été effectué le 25 janvier et a

déterminé l'infection de deux souris sur deux. Enfin un troisième prélèvement de sang a été pratiqué le 10 février, soit un mois après l'inoculation, et ce sang s'est montré virulent pour quatre souris sur quatre inoculées.

En résumé, le spirochète des rats a déterminé chez cet homme une infection fébrile du type récurrent avec trois accès dont le second atténué, et présence de très rares spirochètes. De multi-

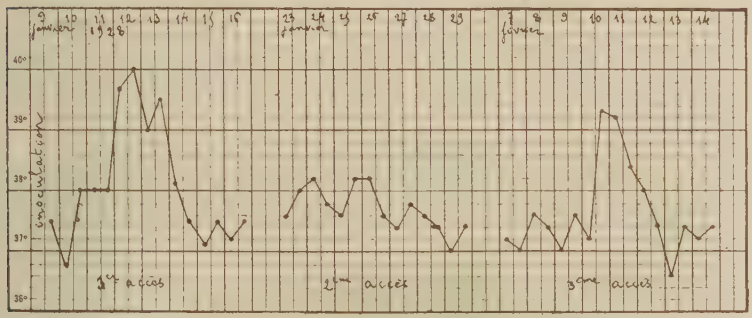

Fig. 1. — Tracé thermique de l'observation I. Infection humaine expérimentale par le spirochète des rats.

ples examens de sang ont été négatifs, à l'exception d'un seul pratiqué le 12 janvier. Ce jour-là, on n'a pu déceler que deux parasites après plusieurs minutes de recherches.

Observation II. — A..., paralytique général, délire des grandeurs, prétend être Napoléon Bonaparte. Le 10 février 1928, reçoit sous la peau de l'abdomen le sang d'une souris infectée avec le spirochète des rats. Après trois jours d'incubation, le 13, au matin, fièvre à 38°5, céphalée, langue légèrement saburrale, tachycardie ; dans l'après-midi : frissons, prostration, embarras gastrique. Le 14 février, mêmes symptômes que la veille; en outre, douleur à la pression au niveau des régions hépatiques et spléniques et subictère. Le 15 février, rémission de la température, céphalée moindre ; il persiste de l'abattement et de l'anorexie. Le 16 février, les symptômes se sont amendés, léger subictère, plus de prostration mais fatigue générale. Le 17 février, l'amélioration s'accentue, l'ictère a disparu. Le malade a repris sa vie antérieure.

La température a été régulièrement prise, matin et soir, jusqu'au 18 mars et on n'a plus observé de fièvre. L'accès fébrile est donc resté unique (voir courbe thermique n° 2).

L'examen direct du sang pratiqué, à plusieurs reprises, pendant la fièvre et en période d'apyrexie n'a jamais révélé la présence de spirochètes. Ceux-ci ont été décelés, par l'inoculation à la souris, avec du sang prélevé le 13 février et le 29 février. Le sujet a donc fait incontestablement une infection sanguine à spirochètes.

Nous pouvons donc conclure que le spirochète des rats, comme le spirochète de la musaraigne, est pathogène pour l'homme. Dans l'une de nos observations, les spirochètes n'ont pas été décelés par l'examen du sang. Il en avait été de même pour les deux paralytiques généraux que nous avions inoculés avec *Sp. crociduræ*.

Tout récemment, CH. NICOLLE, CH. ANDERSON et J. COLAS-BELCOUR ont découvert (16 un nouveau spirochète sanguicole (*Sp. normandi*) qui a déterminé chez l'homme une infection inappa-

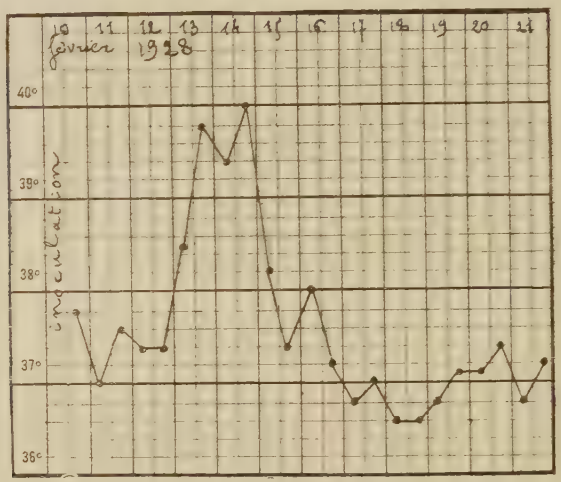

Fig. 2. — Tracé thermique de l'observation II. Infection humaine expérimentale par le spirochète des rats.

rente, au sens le plus strict du mot (ni symptôme, ni microbe visible), le seul témoignage de l'infection étant la virulence du sang.

III. — EXPÉRIENCES D'IMMUNITÉ

De nombreuses expériences nous ont appris que l'immunité conférée à la souris par les spirochètes sanguicoles n'est pas toujours complète, même vis-à-vis du spirochète homologue. Cependant même quand elle est incomplète, l'examen comparatif du sang des souris vaccinées et des souris témoins montre qu'une infection spirochétienne antérieure protège nettement contre un autre spirochète. Signalons ici que pour être en droit de conclure à une immunité complète, il faut poursuivre l'exa-

men quotidien du sang pendant 10 jours consécutifs. Chez les animaux vaccinés, nous avons parfois décelé des spirochètes très rares ou excessivement rares au 9e jour après la seconde inoculation. Si nous avions arrêté l'observation au 7e ou au 8e jour, nous aurions, à tort, conclu à une immunité complète.

Ainsi que le disent Ch. Nicolle, Ch. Anderson et J. Colas-Belcour (24), il n'est pas possible de déterminer avec exactitude la date de la guérison d'une spirochétose si, ensuite, on veut utiliser l'animal pour une expérience d'immunité. Pour savoir, en effet, si l'animal est bien débarrassé de ses spirochètes, il est nécessaire de le sacrifier pour les rechercher dans les organes profonds. On est donc obligé de prendre comme date de la guérison une date arbitraire. Avec les virus que nous avons étudiés à Dakar, nous pensons que la guérison, chez la souris, est le plus souvent acquise au 40e jour après l'inoculation et qu'à ce moment-là, les spirochètes de la première infection ont disparu de l'organisme de l'animal. Certains auteurs ont noté pour d'autres spirochètes des persistances beaucoup plus longues, notamment dans le cerveau. Nous ne sommes pas encore renseignés sur ce point, en ce qui concerne les spirochètes dakarois. Nous y reviendrons ultérieurement.

a) *Immunité conférée par le sp. des rats contre lui-même.*

Expériences 85 et 86. — Deux souris sont inoculées le 13 février 1928 avec le sp. des rats le 4 avril 1928, soit 51 jours après, elles sont réinoculées avec le même virus ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 2 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

Tableau 2

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
5 avril	0	0	0	0
6 —	0	0	0	0
7 —	0	NR	NR	NR
8 —	0	0	N	AN
9 —	0	0	N	R
10 —	0	0	R	TR
11 —	0	0	AN	R
12 —	0	0	NR	R
13 —	0	0	R	0
14 —	0	TR	R	R

Donc, au 51e jour après l'inoculation, immunité complète pour la souris VA, incomplète mais très nette pour la souris DP.

b) *Immunité conférée par le sp. des rats contre le sp. de la musaraigne.*

Expériences 90, 91 et 92. — Trois souris sont inoculées le 22 février 1928 avec le sp. des rats ; le 21 avril, soit 59 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. de la musaraigne, ainsi que trois souris témoins.

Le tableau 3 donne le résultat des examens quotidiens du sang pendant 10 jours.

TABLEAU 3

Date des examens	Souris vaccinées			Souris témoins		
	VA	VP	DP	AD	AG	PD
22 avril . .	o	o	o	o	o	o
23 — . .	o	o	o	NR	R	NR
24 — . .	R	NR	R	N	TN	AN
25 — . .	o	NR	R	NR	N	RN
26 — . .	o	ER	TR	AN	TN	N
27 — . .	ER	ER	o	o	NR	NR
28 — . .	ER	TR	ER	ER	ER	ER
29 — . .	o	o	o	R	NR	NR
30 — . .	o	o	o	R	NR	o
1er mai . .	o	o	ER	AN	AN	R

Donc au 59e jour immunité incomplète mais manifeste. Nous n'avons fait que trois expériences d'immunité croisée entre le spirochète des rats et le spirochète de la musaraigne. Si nous en avions fait un plus grand nombre, nous aurions certainement eu des exemples d'immunité complète.

c) *Immunité conférée par le sp. des rats contre le sp. récurrent humain.*

Expériences 67 et 68. — Deux souris sont inoculées le 12 janvier 1928 avec le sp. des rats ; le 13 mars, soit 61 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. récurrent humain ainsi que deux souris témoins.

Le tableau 4 donne le résultat des examens quotidiens de sang.

Tableau 4

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	DA	DP	PD	PG
14 mars	o	o	o	o
15 —	o	o	TR	o
16 —	TR	R	TR	ER
17 —	NR	R	NR	R
18 —	TR	R	N	AN
19 —	o	o	AN	NR
20 —	TR	TR	NR	NR
21 —	o	R	TR	R
22	o	o	AN	TR
23 —	o	TR	R	TR

Donc au 61e jour, le sp. des rats a exercé un pouvoir de protection marquée vis-à-vis du sp. récurrent humain.

Expérience 54. — Souris inoculée, une première fois, le 27 décembre 1927, avec le sp. des rats, réinoculée avec le virus humain, le 11 février 1928. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours a donné chez la souris vaccinée : o, o, o, o, TR, o, o, TR, o ; chez la souris témoin : o, o, NR, AN, NR, ER, o, TR, NR.

Donc chez la souris vaccinée, au 46e jour après la première inoculation, plus longue durée de la période d'incubation, et parasites beaucoup moins nombreux que chez la souris témoin.

Expérience 58. — Souris inoculée, une première fois, le 27 décembre 1927, avec le sp. des rats, réinoculée avec le virus humain, le 9 février 1928. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours a donné les résultats suivants ; chez la souris vaccinée : o, ER, NR, R, o, o, o, o, o, R. Chez la souris témoin : o, R, TN, TN, TN, N, NR, AN, N, NR.

Donc au 44e jour après l'inoculation, pouvoir de protection manifeste exercé par le sp. des rats contre le virus humain.

d) *Immunité conférée contre le sp. des rats par le spirochète de la musaraigne.*

Expériences 83 et 84. — Deux souris sont inoculées, le 10 janvier 1928, avec le spirochète de la musaraigne ; le 4 avril 1928, soit 85 jours après, elles sont réinoculées avec le sp. des rats.

Le tableau 5 donne le résultat des examens quotidiens de sang.

TABLEAU 5

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VA	DP	AD	AG
5 avril	o	o	o	o
6 —	o	o	o	o
7 —	NR	NR	NR	NR
8 —	o	o	N	AN
9 —	o	o	N	R
10 —	o	o	R	R
11 —	o	o	AN	R
12 —	o	o	NR	R
13 —	o	ER	R	o
14 —	o	o	R	R

Donc immunité marquée au 85e jour après l'inoculation.

Expérience 57. — Souris inoculée le 29 novembre 1927 avec le spirochète de la musaraigne, réinoculée le 7 février, soit 72 jours après, avec le sp. des rats. L'examen du sang de la souris vaccinée, pratiqué durant 10 jours consécutifs, a donné les résultats suivants : o, o, o, o, R, o, TR, R, ER, o. La souris témoin a fourni les résultats suivants : o, TR, o, TR, R, ER, NR, AN, NR, TR.

Donc protection manifeste exercée par le spirochète de la musaraigne contre le sp. des rats.

Expérience 46. — Souris inoculée, le 29 novembre 1927, avec le spirochète de la musaraigne, réinoculée le 8 janvier, soit 40 jours après, avec le spirochète des rats. L'examen quotidien du sang, pratiqué durant 10 jours, a donné les résultats suivants. Chez la souris vaccinée : o, o, ER, ER, o, o, o, o, o, o. Chez la souris témoin : o, o, ER, AN, N, o, TR, R, NR, o. Donc immunité manifeste.

e *Immunité conférée contre le sp. des rats par le spirochète de l'homme.*

Expériences 87 et 88. — Deux souris sont inoculées, le 10 décembre 1927, avec le spirochète humain ; le 9 avril 1928, soit 121 jours après, elles sont réinoculées avec le spirochète des rats.

Le tableau 6 donne le résultat des examens de sang.

Tableau 6

Date des examens	Souris vaccinées		Souris témoins	
	VD	VP	PD	PG
10 avril	o	o	o	o
11 —	o	R	TR	NR
12 —	NR	NR	N	N
13 —	o	TR	N	N
14 —	o	o	TR	o
15 —	o	o	TR	TR
16 —	o	o	o	TR
17 —	o	o	TR	o
18 —	o	o	R	o
19 —	o	o	TR	o

Donc au 121e jour, le sp. de l'homme a exercé un pouvoir de protection manifeste contre le sp. des rats.

L'immunité peut être même complète comme dans l'expérience suivante :

Expérience 64. — Souris inoculée, le 10 décembre 1927, avec le sp. humain ; le 1er mars 1928, soit 90 jours après, elle est réinoculée avec le sp. des rats. Examinée durant 10 jours consécutifs, la souris ne montre pas de spirochètes. La souris témoin donne les résultats suivants : o, o, o, R, NR, NR, R, TR, R, NR.

Expérience 75. — Souris inoculée, le 6 décembre 1927, avec le sp. humain ; le 22 mars 1928, soit 107 jours après, elle est réinoculée avec le sp. des rats. L'examen quotidien du sang pendant 10 jours ne révèle chez la souris vaccinée des spirochètes qu'une seule fois et en nombre TR, le 7e jour, alors que la souris témoin fait une infection très marquée. L'examen de son sang donne les résultats suivants : TR, R, TR, N, ER, o, o, o, TR, TR.

D'autres expériences nous ont conduits à des résultats semblables, il nous paraît inutile de les rapporter.

Conclusions. — La similitude des infections expérimentales chez les animaux de laboratoire et chez l'homme, le pouvoir de protection qu'exercent le sp. des rats, le sp. de la musaraigne et le sp. de l'homme vis-à-vis les uns des autres, nous permettent d'affirmer qu'ils sont extrêmement voisins et que dans l'état actuel de nos connaissances, il convient de les rapporter tous les trois à la même espèce : *Spirochæta crociduræ* A. Leger, 1917.

Il est donc logique d'admettre que les rats, au même titre que la musaraigne, jouent le rôle de réservoir de virus vis-à-vis du typhus récurrent humain que l'on observe parfois à Dakar.

Mais, tandis que chez l'homme les infections sanguines causées par ce spirochète sont en somme assez rares, elles sont au contraire très fréquentes chez la musaraigne et chez les rats. De sorte que l'on peut affirmer que cette spirochétose, rare chez l'homme, est avant tout une maladie de petits mammifères (musaraigne et certains muridés).

Dans la récurrente dakaroise, comme dans la récurrente espagnole, l'homme n'est qu'une victime occasionnelle.

Les faits que nous avons observés, à Dakar, viennent ainsi appuyer nettement les conceptions de CH. NICOLLE (18) sur l'origine et l'évolution des fièvres récurrentes humaines (1).

Institut Pasteur de Dakar.

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT LE SPIROCHÈTE DE LA MUSARAIGNE

(dans l'ordre chronologique).

1. 1917. A. LEGER. — Spirochète de la musaraigne (*Crocidura Stempflii*). *Bull. Soc. path. exotique*, avril 1917, p. 280.
2. 1917. A. LEGER et R. LE GALLEN. — Etude expérimentale du pouvoir pathogène de *Spirochæta crociduræ*. *Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1917, p. 694.
3. 1917. F. MESNIL. — Analyse *in Bulletin de l'Institut Pasteur*, novembre 1917, p. 651.
4. 1918. A. LEGER. — Spirochétose sanguine animale à Dakar, sa valeur au point de vue épidémiologique. *Bull. Soc. path. exotique*, janvier 1918, p. 19.
5. 1920. F. NOC. — Les spirochétoses humaines à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1920, p. 672.
6. 1922. M. LEGER et E. BÉDIER. — Passage du *Spirochæta crociduræ* à travers le placenta. *C. R. Société de Biologie*, octobre 1922, p. 949.
7. 1923. M. LEGER. — Spirochètes sanguicoles, au Sénégal, de l'homme, de la musaraigne et de divers muridés. Premier Congrès de médecine tropicale de l'Afrique occidentale. *Revista medica de Angola*, août 1923, p. 279.
8. 1926. C. MATHIS et R. GUILLET. — Réceptivité du lapin au spirochète de la musaraigne. *Bull. Soc. path. exotique*, juin 1926, p. 504.
9. 1926. C. MATHIS. — Virulence pour l'homme du spirochète de la musaraigne. *C. R. de l'Académie des sciences*, octobre 1926, p. 574.

(1) Nous adressons nos meilleurs remerciements à M. BAURY et à MM. les Médecins auxiliaires indigènes MOUSSA SALL et MAMADOU BARRY pour le concours qu'ils nous ont apporté, au cours de nos expériences, ainsi qu'à l'élève en médecine PAUL DECHAMPBENOIT qui a suivi avec beaucoup de soin nos deux malades.

10. 1926. C. Mathis et I.-A. Galloway. — Culture *in vitro* du spirochète de la musaraigne. *C. R. Société de Biologie*, octobre 1926, p. 978.

11. 1926. R. Guillet. — Au sujet de la récente épidémie de dengue à Dakar. Note sur un cas de spirochétose humaine, avec remarques de L. Couvy. *Bull. Soc. path. exotique*, novembre 1926, p. 860.

12. 1926. E. Brumpt. — Transmission du *Treponema crociduræ* par deux *Ornithodorus* (*O. moubata* et *O. marocanus*). *C. R. Académie des Sciences*, décembre 1926, p. 1139.

13. 1927. C. Mathis, C. Durieux et C. Ewstifeieff. — Nouveau cas de fièvre récurrente contractée à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, mai 1927, p. 441.

14. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Etude comparative de quelques virus récurrents pour l'homme. *C. R. Académie des Sciences*, mai 1927, p. 1225 ; et *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, juin 1927, p. 123.

15. 1927. C. Mathis. — Foyer endémique de typhus récurrent à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, juillet 1927, p. 700.

16. 1927. Ch. Nicolle, Ch. Anderson et J. Colas-Belcour. — Sur un nouveau spirochète sanguicole (*Sp. Normandi*) transmis par un Ornithodore (*Orn. Normandi*), hôte des terriers de rongeurs nord-africains. *C. R. Académie des Sciences*, août 1927, p. 334.

17. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Transmission du spirochète de la musaraigne par *Ornithodorus moubata* et mécanisme de la transmission des spirochètes récurrents par les tiques. *C. R. Académie des Sciences*, août 1927, p. 373.

18. 1927. Ch. Nicolle et Ch. Anderson. — Sur l'origine des fièvres récurrentes humaines. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, août 1927, p. 657.

19. 1927. C. Mathis. — Réceptivité des animaux de laboratoire vis-à-vis du spirochète récurrent humain de Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, octobre 1927, p. 826.

20. 1927. C. Mathis. — Immunité conférée à la souris grise par diverses souches de virus récurrent humain isolées à Dakar. *Bull. Soc. path. exotique*, décembre 1927, p. 1038.

21. 1928. C. Mathis. — Identité du spirochète de la musaraigne et du spirochète humain dakarois. *C. R. Acad. Sciences*, 3 janvier 1928, p. 46.

22 1928. C. Mathis. — Transmission expérimentale du spirochète de la musaraigne par le pou. *C. R. Académie des Sciences*, janvier 1928, p. 177, et *Bull. Soc. path. exotique*, février 1928, p. 173.

23. 1928. C. Mathis. — Au sujet des précautions à prendre dans l'étude expérimentale des virus récurrents. *Bull. Soc. path. exotique*, février 1928, p. 179.

24. 1928. Ch. Nicolle, Ch Anderson et J. Colas-Bélcour. — Sur un spirochète sanguicole nouveau (*Sp. Normandi*) transmis par un Ornithodore (*Orn. Normandi*), hôte des terriers de rongeurs nord-africains. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, mars 1928, pp. 1-34.

Société des Sciences médicales de Madagascar

SÉANCE DU 19 AVRIL 1928

PRÉSIDENCE DE M. LE MÉDECIN INSPECTEUR THIROUX,
PRÉSIDENT D'HONNEUR

Le Président souhaite la bienvenue à M. le Médecin Principal AUGÉ qui assiste pour la première fois aux réunions de la Société.

M. RAHARIJAONA présente une série de radiographies exécutées à l'Hôpital indigène (V. ci-après).

Communications

Arthrite gonococcique du poignet droit chez une jeune femme malgache de 21 ans

(Radiographie faite 13 mois après la disparition de tout phénomène inflammatoire),

Par M. RAHARIJAONA.

On remarquera le processus ankylosant particulier à ces arthrites qui se caractérise ici :

1° Par la soudure de l'extrémité inférieure du radius avec la première rangée des os du carpe qui ne forment qu'une seule masse;

2° Par l'ankylose fibreuse des os de la première rangée avec ceux de la deuxième rangée, moins le trapèze;

3° Par la soudure du grand os avec l'os crochu et le trapézoïde;

4° Par la soudure du trapézoïde avec le deuxième métacarpien.

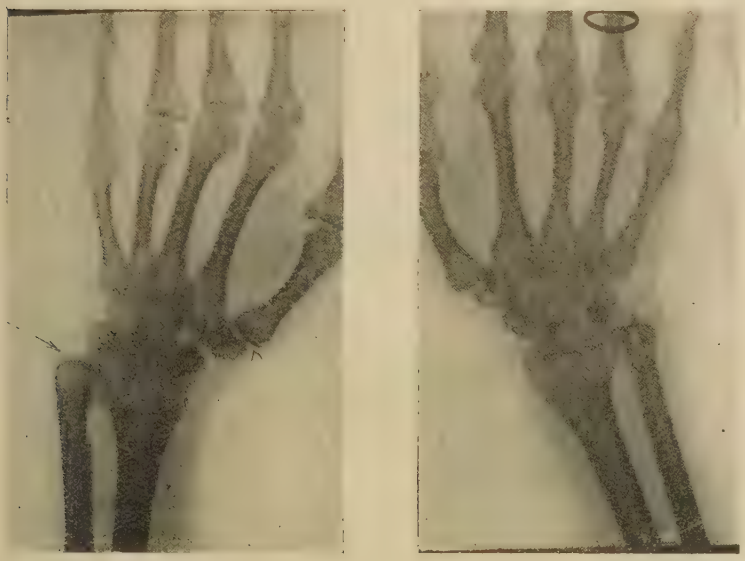

Fig. 1. — A gauche : Arthrite gonococcique du poignet. — A droite : poignet sain.

A noter la rupture de la soudure radiocubitale par suite des tentatives de mobilisation.

Résultats très favorables du traitement par la gonacrine dans trois cas de complications blennorragiques,

Par R. Dumas.

La « gonacrine » essayée dans les complications, surtout articulaires, de la blennorragie, nous a donné des résultats très appréciables dans des cas où toute autre thérapeutique avait été essayée en vain.

Parmi les trois observations présentées, deux ont été prises à l'hôpital principal de l'A. M. I. et sont dues à l'obligeance du

docteur ADVIER, l'autre a été recueillie au dispensaire antivénérien.

OBSERVATION I. — RAKOTOSON, 18 ans, entre à l'hôpital indigène de Tananarive le 23 décembre 1926, atteint d'arthrite gonococcique des deux genoux. Blennorrhagie depuis un an. Localement, les deux genoux, rouges, chauds, présentant un gonflement très accentué, sont le siège de douleurs spontanées violentes; la palpation même légère provoque des cris; la mobilisation des articulations ne peut être tentée par suite de la douleur que le moindre mouvement provoque.

L'état général s'altère rapidement, la langue est très saburrale et il est nécessaire de donner les laxatifs fréquents; l'amaigrissement donne au malade un aspect lamentable.

Des traitements divers sont institués et poursuivis successivement sans aucun résultat : applications calmantes, salicylates, sérum antiméningococcique, médications de choc ; le malade est immobilisé dans son lit, souffrant sans cesse, dormant à peine quelques heures dans la journée. Le 31 janvier, on essaie le traitement par la gonacrine (5 cm³ de la solution à 5 0/00, par voie intraveineuse). La première injection, bien tolérée, n'amène pas d'amélioration sensible. Une deuxième injection, faite le 5 février, détermine pendant quelques heures une exacerbation des phénomènes douloureux, mais, deux jours après, la tuméfaction du genou gauche a presque complètement disparu, à droite elle a notablement diminué. La douleur spontanée n'existe plus, la douleur provoquée est bien moins vive qu'auparavant et l'on peut enfin commencer à mobiliser les deux genoux.

Néanmoins, le traitement étant suspendu, peu à peu l'inflammation reparaît, la douleur augmente. Les injections intraveineuses de gonacrine sont alors recommencées à la même dose qu'auparavant (5 cm³) et l'on pratique au total, du 21 février au 17 mars, quatre nouvelles injections.

Entre temps, l'arthrite évolue lentement vers la guérison, l'état général s'améliore notablement, on mobilise quotidiennement les genoux. Le malade pourra sortir le 13 avril, presque guéri, marchant seul et ne souffrant plus, conservant une légère tuméfaction des genoux et une certaine raideur de ses articulations.

L'écoulement uréthral chronique que présentait le malade à son entrée a disparu dès la deuxième injection de gonacrine.

OBSERVATION II. — RASOANARIVELO, blennorragie aiguë avec conjonctivite double à gonocoques.

Vient au dispensaire pour un écoulement uréthral apparu depuis une semaine. Cet indigène présente en même temps une conjonctivite double dont l'examen du pus révèle la présence de gonocoques. La cornée est intacte.

Traitement. — Injections intraveineuses de gonacrine à 2 0/0 et instillations oculaires (quatre fois par jour) d'un collyre à l'argyrol. Après la quatrième injection, l'écoulement est complètement tari et la conjonctivite en régression. Revu un mois après le début du traitement, l'écoulement n'a pas repris, la conjonctivite a disparu sans complications du côté de la cornée. Il est intéressant de noter également que ce patient, chauffeur d'automobile, n'a pas cessé son travail depuis le début de l'affection.

OBSERVATION III. — RABEVASAH, âgé de 25 ans, originaire d'Isotry (Tananarive) est entré à l'hôpital principal de l'A. M. I. le 14 janvier 1928

pour arthrite des articulations coxo-fémorale et du genou, du côté droit. Il avoue avoir présenté des écoulements de l'urèthre successifs depuis l'âge de 16 ans.

A son arrivée à l'hôpital, le méat devient humide à la pression du gland, mais on ne trouve pas de gonocoques à l'examen de la sérosité. Le diagnostic d'arthrite gonococcique s'impose cependant au point de vue clinique ; d'ailleurs, une thérapeutique au salicylate ne donne aucun résultat.

Le malade se cachectise rapidement, les articulations atteintes sont gonflées, excessivement douloureuses, tout mouvement spontané est impossible et le malade hurle à la moindre tentative de mobilisation passive. Deux escharres apparaissent au sacrum, l'amaigrissement est considérable, l'état général très mauvais quand le 8 février on tente le traitement par la gonacrine (injection de 5 cm^3 de la solution à 5 0/00, intraveineuse); tolérance parfaite, mais aucune amélioration après les quatre premières injections, faites au rythme de deux par semaine.

On continue néanmoins le traitement et le 6 mars, le malade, après la neuvième injection, souffre beaucoup moins, toute tuméfaction articulaire a disparu, les escharres se sèchent et cicatrisent, la mobilisation passive est possible.

Le 3 avril, après douze injections de gonacrine, le malade est méconnaissable, les mouvements actifs, bien qu'encore défectueux sont possibles l'embonpoint est net, le faciès réjoui, les escharres parfaitement cicatrisées. Le malade se déclare en parfait état.

Discussion. — A la suite de cette communication, M. Lapidus fait part de son expérience de la gonacrine dans les complications blennorragiques et relate trois observations où cette thérapeutique est restée sans effet ; il a toutefois enregistré quelques résultats intéressants et considère qu'une large expérience est nécessaire pour porter un jugement définitif sur la valeur de la gonacrine.

Après une discussion à laquelle prennent part MM. Augé, Rencurel, Lapidus, Mondain, M. Thiroux envisageant la question du point de vue de la prophylaxie de la blennorragie dans la population indigène, prophylaxie pour ainsi dire inexistante, conseille de poursuivre l'expérience entreprise. Les complications blennorragiques, comme les écoulements chroniques, sont très fréquents chez le Malgache qui néglige de se faire soigner à la période aiguë de l'affection ; il serait d'ailleurs pratiquement impossible de lui appliquer le traitement de Janet, tandis que le traitement gonacrinique, d'un maniement facile, rendrait de précieux services, si son efficacité se trouvait bien démontrée. Sa large application deviendrait dès lors réalisable dans un dispensaire.

Les membres présents se rallient à l'opinion de M. Thiroux.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. VIII, f. 2, mars 1928.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. X, f. 1, avril-mai 1927, et f. 2, juin-juillet 1927.

Anales de la Sociedad Medico-Quirurgica del Guayas, t. VII, f. 10, 1927 et t. VIII, f. 1, 1928.

Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales, n° 4, oct.-nov.-déc. 1927.

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale, t. VII, f. 3, déc. 1927.

Annali d'Igiene, t. XXXVIII, f. 2-3, février et mars 1928. Index 1927 et f. 4, avril 1928.

Archiv für Schiffs..., t. XXXII, f. 4-5-6, mai-juin 1928.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XVII, f. 1, 1928.

Archives de Médecine et de Pharmacie Navales, n° 1, janv.-févr.-mars 1928.

Australian Veterinary Journal, t. III, f. 4, déc. 1927 et t. IV, f. 1, mars 1928.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 4, déc. 1927.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. V, f. 10, déc. 1927.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 191, table des matières pour 1927 et Renseignements janvier, février et mars 1928.

Bulletin of the Antivenin Institute of America, t. II, f. 1, avril 1928.

Bulletin Médical du Katanga, t. IV, f. 4-5-6, déc. 1927.

Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 8, février 1928, f. 9, mars 1928 et f. 10, avril 1928.

China Medical Journal, t. XLII, f. 2, février 1928, f. 3, mars 1928 et f. 4, avril 1928.

Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVIII, f. 1, 1928.

Giornale di Clinica Medica, t. IX, f. 3 et 4, février et mars 1928, f. 5, avril 1928 et f. 6 et 7, avril et mai 1928.

Journal of the Egyptian Medical Association, t. XI, f. 1 et 2, janvier et février 1928.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. L, f. 3, mars 1928, f. 4, avril 1928 et f. 5, mai 1928.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXXI, f. 6 et 7, 15 mars et 2 avril 1928, f. 8, 16 avril 1928 et f. 9 et 10, 1er et 15 mai 1928.

Kenya Medical Journal, t. IV, f. 11, février 1928, f. 12, mars 1928 et t. V. f. 1 et 2, avril et mai 1928.

Laboratorio Clinico, t. VII, f. 42, nov.-déc. 1927 et f. 43, janvier-février 1928.

La Nipiologia, t. XIV, f. 1, janvier-mars 1928.

Marseille-Médical, n° 6, 25 février 1928, n° 9, 25 mars 1928 et n° 12, 25 avril 1928.

Mededeelingen van den Dienst der Volksgezondheid..., t. XVII, f. 1, 1928.

Medicina de los Paises Calidos, t. I, f. 2, mars 1928 et f. 3, mai 1928.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XX, f. 2, 1927.

Nederlandsch-indische..., t. XL, 1928.

Pediatria, t. XXXVI, f. 5 et 7, 1er mars et 1er avril 1928, f. 8, 15 avril 1928 et f. 9, 10 et 11, 1er et 15 mai, 1er juin 1928.

Philippine Journal of Science, t. XXXIV, f. 4, décembre 1927, t. XXXV, f. 1, janvier 1928 et f. 2, février 1928.

Prensa Medica, t. I, nos 10 et 11, février et mars 1928 et f. 12 et 13, avril et mai 1928.

Review of Applied Entomology, t. XVI, f. 3, mars 1928 (Séries A et B), f. 4, avril 1928 (Séries A et B), Index du t. XV et f. 5, mai 1928 (Séries A et B).

Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 6 et 7, nov. 1926 et mars 1927.

Revista de Medicina y Cirugia, t. X, n° 112, décembre 1927 et t. XI, f. 113 et 114, janvier et février 1928.

Revista di Malariologia, t. VII, f. 1, janvier-février 1928.

Revista di Nipiologia, n° 1, 15 mai 1928.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXVI, f. 2, février 1928 et f. 4, avril 1928.

Revista Zootecnica, n° 170, 15 novembre 1927 et t. XIV, f. 171, 15 décembre 1927.

Revista de Zootechnia e Veterinaria, t. XIV, f. 1, 1928.

Russian Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 9 et 10, 1927 et f. 1 et 2, 1928.

Sciencia Medica, t. VI, f. 2, février 1928, f. 3, mars 1928 et f. 4, avril 1928.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXI, f. 6, 31 mars 1928.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXV, f. 3, 1928. Index 1927, f. 4, avril 1928 et f. 5, mai 1928.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XVI, f. 1, 1928.

PUBLICATIONS DIVERSES

Dr H.-C. DE SOUZA-ARAUJO, Traitement moderne de la lèpre.

Dr KURT HEYMANN, Chimiothérapie par voie buccale avec l'arsenic.

PABLO MORALES OTERO, La réaction de Wassermann dans la lèpre.

Dr E.-W. WALCH, Brochures diverses.

Dr Giovani SOLIANI, La Malaria nel Mantovano.

Société des Nations, Annuaire Sanitaire International, 1927.

Dr E. H. HERMANS, Framboesia tropica.

E. LINTON, Notes on Trematode Parasites of Birds.

E. W. PRICE, New Helminth Parasites from Central American Mammals.

A. D. IZQUIERDO SALAZAR, El Yatren 105 en la Disenteria Amibiana.

Dr LUCIEN RAYNAUD, Le Typhus exanthématique en Algérie.

B. SCHWARTZ, Two New Nematodes of the family Strongylidae, parasitic in the Intestines of Mammals.

E. SEGUY, Mouches parasites.

W. N. F. WOODLAND, Brochures diverses.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.